

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

OUVRAGES DU MÊME AUTEUR

Des conditions pathogéniques de l'albuminurie, thèse de doctorat. Paris, 1860, grand in-8 de 160 pages.

De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne, thèse de concours. Paris, 1863, in-4 de 154 pages.

De l'organisation des Facultés de médecine en Allemagne ; rapport présenté à Son Excellence le ministre de l'instruction publique, le 6 octobre 1863, in-8 de 175 pages.

Leçons de clinique médicale de R. J. Graves, traduites et annotées par le docteur Jaccoud ; précédées d'une introduction de M. le professeur Trousseau ; 2e édition, revue et augmentée. Paris, 1863. 2 vol. in-8.

Études de pathogénie et de sémiotique. Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris, 1864. 1 vol. in-8 de 688 pages.

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

FAITES

A L'HOPITAL DE LA CHARITÉ

PAR

S. JACCOUD

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Membre correspondant de l'Académie royale des sciences de Lisbonne,
Des Sociétés médicales de Berlin, Vienne, Würzburg, etc.

Ouvrage accompagné de 29 figures noires et 11 planches en chromolithographie.



PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1867

AVANT-PROPOS

Ces leçons ont été faites pendant le semestre d'été de 1866, dans l'une des cliniques de la Faculté, à l'hôpital de la Charité. Les notes sur lesquelles je les ai rédigées ont été recueillies par le chef de clinique, M. le docteur Bricheteau, et par M. le docteur Dujardin-Beaumetz, qui l'a suppléé durant une courte absence. Que ces savants confrères me permettent de leur exprimer ma reconnaissance pour leur zèle, et de leur adresser mes félicitations pour l'habileté avec laquelle ils se sont acquittés de leur tâche difficile. Cet hommage est un devoir que je suis heureux de remplir.

Paris, 15 juin 1867.

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

PREMIÈRE LEÇON

INTRODUCTION. — DE LA PNEUMONIE FRANCHE.

Préambule. — Rapports de la clinique avec la pathologie. — Double caractère de la clinique, science et art. — Nécessité d'un double enseignement.

Exposé d'une pneumonie franche. — Rapports des symptômes et des lésions. — Interprétation pathogénique de la dyspnée et de la suffusion ictérique.

Marche naturelle de la pneumonie. — Cycle thermométrique. — Ascension, état, défervescence. — Phénomènes complexes de la défervescence.

Sources des indications thérapeutiques.

MESSIEURS,

Appelé à l'improviste à l'honneur de suppléer M. le professeur Natalis Guillot, j'ai éprouvé, je dois le dire, une profonde et douloureuse surprise. Ce sentiment, vous le partagerez, j'en suis certain, quand vous saurez que c'est en raison de sa santé que ce maître vénéré, dont je m'honore d'être l'élève et l'ami, a dû renoncer brusquement à des devoirs dont l'accomplissement était l'objet

de sa plus constante sollicitude. L'an dernier, beaucoup d'entre vous en ont été témoins sans doute, ce professeur éminent inaugurait ses leçons cliniques au milieu de nos applaudissements à tous, et, continuateur de traditions glorieuses, il se montrait le digne émule des hommes illustres dont l'enseignement a jeté un si vif éclat sur la clinique médicale et chirurgicale de la Charité. Et pourtant, messieurs, il est bon que vous le sachiez, ressentant déjà les premières atteintes du mal qui l'éloigne de nous aujourd'hui, ce n'est que dans sa volonté énergique, dans son dévouement incessant pour vos intérêts les plus sérieux, que notre maître a trouvé les forces nécessaires pour mener à bonne fin la tâche commencée. Cette année, ses espérances étaient les mêmes : certes, il n'ignorait pas à quel prix il avait acheté la victoire précédente ; il était décidé néanmoins à affronter une lutte du même genre, et vous le retrouviez naguère fidèle à son poste, à l'heure marquée par le devoir. Ses forces, pour cette fois, ont été au-dessous de son courage, et, cédant enfin aux instances de ses amis, M. Natalis Guillot a dû se résigner au repos. Espérons qu'un repos de quelques mois suffira pour nous rendre le professeur aimé dont nous regrettons l'absence, et le jour où il reviendra parmi nous, vous saurez lui montrer par votre reconnaissance que vous n'avez pas oublié ses leçons, non plus que le dévouement sans bornes qu'il vous a témoigné (1).

(1) Cet espoir ne devait pas être réalisé. Au mois de novembre de cette même année, après une carrière entièrement consacrée au culte de la science, M. Natalis Guillot a succombé à la maladie qui l'avait arraché à son enseignement. La Faculté de Paris a perdu en lui un de ses professeurs les plus dévoués ; nous, comme tous ceux qui ont eu le bonheur de vivre dans son intimité, nous regrettons l'ami loyal et fidèle.

Je ne veux aborder ici aucune de ces hautes questions de doctrine dont l'exposé était regardé, il n'y a pas longtemps encore, comme l'introduction nécessaire d'un cours de clinique; j'ai pour m'abstenir une raison puissante que je tiens à ne pas vous laisser ignorer.

Je ne crois pas qu'il soit absolument indispensable, pour faire de bonne médecine pratique, d'agiter ces grandes questions de philosophie médicale, qui doivent être laissées à la physiologie et à la pathologie générales, auxquelles elles ressortissent exclusivement. L'importance de ces problèmes, indéniable pour le penseur qui cherche une doctrine philosophique, devient fort douteuse pour le médecin qui veut simplement parfaire son éducation clinique : l'idée que l'on peut se faire de la cause première de la vie, du principe vital, de ses rapports avec l'organisme, de l'origine et de la nature de la maladie, ne servira jamais, que je sache, pour reconnaître l'existence d'une maladie dans un cas donné, pour en prévoir l'issue probable, et pour lui opposer le traitement le plus convenable. La preuve de ce que j'avance éclate à toutes les époques de l'histoire de l'art. Nous voyons en effet que les médecins de tous les temps, de toutes les sectes, de toutes les écoles, se rencontrent égaux et unis devant le lit du malade. Arrivés là, tous, spiritualistes et matérialistes, vitalistes et organiciens, oubliant les controverses de cabinet, laissant les discussions théoriques, se proposent le même but, la guérison du malade, et pour atteindre ce but, tous se préoccupent exclusivement de remplir cette double obligation : reconnaître par les méthodes et les procédés de la médecine pratique quelle est la maladie actuelle, et chercher dans la manière dont

le malade en est affecté, les indications positives d'une intervention thérapeutique opportune.

Je le répète, je suis loin de nier l'importance et l'intérêt de ces questions de doctrine, mais je dis qu'il faut laisser à chaque chose la place qui lui appartient, et que ces discussions, empreintes d'un transcendantalisme qui n'est pas sans péril, doivent rester absolument étrangères au domaine de la clinique pure.

Je les abandonne donc de grand cœur, et vous demande en revanche la permission de soumettre à votre attention deux principes, qui ne prêtent, eux, à aucune discussion, et qui ne doivent jamais être perdus de vue.

Et d'abord cherchons à préciser clairement les rapports de la clinique à la pathologie. Cette question, si simple en apparence, demande quelques développements.

La vie dans ses deux modes, je veux dire en l'état de santé et en l'état de maladie, est soumise à des lois fixes: l'ensemble des lois qui régissent l'état de santé constitue la physiologie; les lois de l'état morbide forment le domaine de la pathologie. De même, en effet, que la première a pour but de connaître les phénomènes de l'organisme sain, d'en établir les caractères, d'en saisir le mode de production, d'en dégager l'enchaînement et la subordination réciproques, de même la pathologie étudie les phénomènes de l'organisme malade en eux-mêmes et dans leurs rapports avec ceux qui les accompagnent, les précèdent ou les suivent. Cela étant, il est bien évident, sans plus ample démonstration, que les lois qui gouvernent ces deux modes de la vie sont immuables; s'il en était autrement, la pathologie, pas plus que la physiologie, n'eût pu être constituée, et les faits

acquis par l'observation d'aujourd'hui seraient sans portée et sans valeur pour l'étude de demain. C'est parce que les phénomènes de la vie normale sont fixes, que la science physiologique put prendre naissance ; c'est parce que les phénomènes de la vie anormale, déviation des précédents, sont soumis, dans leur apparent désordre, à des règles invariables, que la pathologie put être créée. En ce qui touche la pathologie spéciale, c'est la fixité des formes de la vie morbide qui a permis aux observateurs de saisir et de reconnaître, au milieu des complexus pathologiques, un certain nombre de types, dont chacun a pu recevoir un nom particulier, parce qu'il se distingue de tous les autres par l'ensemble de ses caractères. Ces types sont les espèces morbides. Sur la pérennité de ces espèces repose la pathologie spéciale, comme sur l'immutabilité des fonctions normales est assise la physiologie organique.

Vous saisirez facilement, après cela, les rapports de la clinique à la pathologie. Sous le nom de maladies ou espèces morbides, celle-ci étudie des types dont elle décrit les caractères; cette description n'est autre chose que la synthèse d'un très-grand nombre de cas isolés, dont les phénomènes principaux et constants ont été soigneusement recueillis et classés : or, dans cette fusion nécessaire pour la description didactique, bien des traits intéressants ont disparu; car il en est de l'espèce pathologique comme de la zoologique ou de la botanique, sa fixité n'exclut pas les variétés individuelles. Or, ce sont précisément ces variétés qui appartiennent à la clinique, et elles en sont la caractéristique exclusive : la clinique, elle, n'étudie que des faits isolés; elle recourt à une

analyse rigoureuse là où la pathologie procède par une synthèse qui garde toujours quelque chose d'artificiel; bref, elle étudie des individus là où l'autre étudie des espèces. Vous voyez clairement par là qu'il y aurait erreur à confondre l'une avec l'autre. En présence d'un malade, ce n'est pas seulement l'espèce morbide que le clinicien doit reconnaître; cette première obligation remplie, il doit rechercher les particularités du cas individuel qu'il a sous les yeux; il doit en saisir l'analogie et les différences avec le type de l'espèce, et demander à ces caractères particuliers les raisons de son pronostic et les indications de son traitement.

D'un autre côté, et c'est ici le second principe qui doit diriger nos études, la clinique, dont le propre est d'opposer à la fixité de l'espèce pathologique les variétés infinies des individus malades, la clinique a un double caractère, par quoi elle est à la fois une science et un art. Comme science, elle emprunte à toutes les branches des connaissances médicales; elle fait, elle doit faire successivement appel à l'anatomie, à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique expérimentales; franchissant même les limites du cycle médical, elle demande aux sciences physiques et naturelles des secours dont elle ne pourrait se passer. Comme art, elle peut être définie l'art d'examiner les malades, et d'en apprécier l'état au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. De là, messieurs, pour l'enseignement clinique, une double obligation à laquelle il ne peut faillir sans être incomplet, sans manquer le but. Les leçons dans lesquelles on expose l'histoire particulière des malades pour en faire ressortir les traits les plus importants ont

une réelle utilité, et certes ce n'est pas moi qui la voudrais contester ; mais je vous le dis en toute franchise, cela ne suffit pas. Écoutez durant des années des leçons de ce genre, et j'entends des leçons aussi parfaites que vous pouvez le supposer ; eh bien, après ce temps-là, vous serez certainement plus instruits, mais vous ne serez pas plus praticiens que le premier jour. La raison, c'est que dans un enseignement ainsi limité, l'élève est réduit au rôle de spectateur : il voit le maître tirer de ses connaissances théoriques les moyens de faire face aux difficultés de chaque cas nouveau ; il le voit résoudre, par la science et l'expérience acquises, le problème que tout malade présente à la sagacité du médecin, mais la méthode et le travail intellectuel par lesquels le problème est résolu lui échappent complétement, parce qu'il n'en éprouve pas par lui-même les difficultés. En un mot, il voit bien pratiquer l'art médical, mais il n'est pas façonné à le pratiquer lui-même ; il voit faire, mais il ne fait rien.

Or, l'art d'examiner les malades, de constater et d'apprécier les symptômes qu'ils présentent, est une chose toute personnelle. Cet examen est soumis à des règles précises, cela est vrai ; mais la connaissance de ces règles, qui est d'absolue nécessité, ne saurait pourtant suffire : il faut opérer soi-même ; il faut, permettez-moi cette expression, manier et retourner un grand nombre de malades, et arriver ainsi, par un exercice quotidien, non-seulement à saisir le diagnostic et le pronostic, mais encore à formuler le traitement dans tous ses détails. Songez-y, messieurs, si vous négligez cette éducation pratique, vous aborderez sans armes suffisantes, mais non sans péril pour le patient, la terrifiante responsabilité de la pratique : car votre

premier client sera, à vrai dire, votre premier malade.

Ne vous exposez pas, de gaieté de cœur, à un danger de ce genre ; ne vous bornez point ici au rôle d'auditeurs, mais imposez-vous l'obligation d'examiner tous les jours quelques malades ; vous me trouverez toujours prêt à vous aider, à vous guider dans ces études, et votre intervention active et constante sera une puissante garantie de succès pour notre enseignement. Ainsi entendu, il deviendra pour vous d'une utilité réelle, malgré l'insuffisance de mes moyens ; et pour moi il perdra une grande partie de ses difficultés, parce qu'il établira entre nous les plus solides et les plus sympathiques des liens, ceux qui résultent de la communauté des intérêts et de la communion des intelligences.

Cela dit, entrons en matière.

Nous avons dans nos salles plusieurs malades atteints de pneumonie, et cette coïncidence nous offre, pour l'étude de cette maladie, une occasion des plus favorables, que je ne veux pas laisser échapper. A ne considérer que les conditions de santé dans lesquelles ces individus ont contracté leur inflammation pulmonaire, à ne tenir compte que des caractères de la lésion et de la marche des accidents, la pneumonie a été régulière chez nos quatre malades ; mais si, laissant de côté ces éléments d'appréciation, nous envisageons uniquement l'impression produite par la phlegmasie sur ces quatre organismes dissemblables, nous serons amenés à les diviser en deux groupes, et à reconnaître que la maladie, franche et commune dans deux cas, a été manifestement

adynamique dans les deux autres. Aussi chez les deux premiers malades, vous avez pu suivre la marche naturelle de la pneumonie dégagée de toute influence thérapeutique ; les deux autres me permettront d'étudier avec vous les principes généraux du traitement de cette phlegmasie, et j'espère vous montrer qu'une interprétation physiologique plus exacte des symptômes, et l'observation plus rigoureuse de l'évolution de la maladie, ont donné aux indications une certitude et une précision qui les mettent à l'abri de l'influence pernicieuse des fluctuations doctrinales, en même temps qu'elle les soustrait à la routine, non moins regrettable, qui naît de l'exclusivisme ou du parti pris.

Notre premier malade, couché salle Saint-Charles, n° 12, est un homme de soixante-trois ans, de constitution robuste, de santé habituellement bonne. Le jour de son entrée, il se présentait à notre observation avec un ensemble de phénomènes nettement accusés, dont l'appréciation conduisait sans déviation possible au but, c'est-à-dire au diagnostic. Laissez-moi vous rappeler en quelques mots les diverses phases de ce travail intellectuel : les étapes du jugement clinique sont les mêmes pour tous les faits de ce genre, et, en raison même de sa simplicité, le cas de cet homme est le meilleur type que je vous puisse présenter.

Or donc, ce malade avait la respiration haute, fréquente, un peu pénible; son visage commandait l'attention par le mélange de deux colorations disposées, pour ainsi dire, en zones concentriques : à la périphérie des joues, sur le front, sur les yeux, autour de la bouche, c'était une suffusion jaunâtre, légère, mais non douteuse;

sur les pommettes et les parties centrales des joues, c'était une couleur d'un rouge vif, rehaussée encore par le contraste de la teinte anormale, dans laquelle elle était comme encadrée. Ce facies, ce mode de la respiration, éveillaient déjà l'idée d'une maladie aiguë de l'appareil pulmonaire, et les premiers renseignements fournis par le malade donnaient à cette présomption le caractère d'une certitude. Enrhumé depuis deux semaines environ, cet homme était beaucoup plus souffrant depuis deux jours ; il avait ressenti un frisson violent, une douleur sous-mammaire du côté gauche de la poitrine, et il avait dû prendre le lit. Nous constations en même temps que la peau était chaude ; le pouls, plein, souple et assez fort, était régulier et d'une fréquence modérée, 92.

Un tel complexus de symptômes limitait rigoureusement le diagnostic entre trois alternatives : nous ne pouvions avoir affaire qu'à une pleurésie, à une pneumonie ou à une pleuro-pneumonie. La violence du frisson, resté unique, la suffusion jaunâtre et l'injection de la face, la souplesse et la largeur du pouls, n'étaient point favorables à l'idée d'une inflammation de la plèvre seule ; d'ailleurs un coup d'œil jeté sur le crachoir du malade démontrait l'existence d'une phlegmasie du poumon lui-même, car l'expectoration se composait de crachats non rouillés, il est vrai, mais jaunâtres, visqueux, transparents et adhérents au vase. Il ne pouvait donc être question d'une simple pleurésie, et, avant tout examen de la poitrine, nous pouvions conclure sans hésitation aucune que notre homme était affecté de pneumonie ou de pleuro-pneumonie. Arrivé à ce point, le diagnostic ne peut être complété que par l'exploration directe du poumon au

moyen de la percussion, de la palpation et de l'auscultation.

Normale à droite, la sonorité thoracique était abolie à gauche, dans la moitié inférieure de la poitrine, et cela en arrière et sur le côté; en ces points, la matité était absolue, la perte d'élasticité sous le doigt était à peu près complète, et ces résultats de la percussion, entièrement favorables à l'hypothèse d'une pleuro-pneumonie, permettaient difficilement d'admettre l'existence d'une phlegmasie pulmonaire non compliquée de pleurésie. Mais l'examen des vibrations thoraciques par la palpation montrait pourtant l'absence de tout épanchement notable. Vous savez, messieurs, en quoi consiste ce signe, et que sa valeur, plusieurs fois contestée, a été définitivement établie par les remarquables recherches de M. le professeur Monneret. Chez notre homme, non-seulement les vibrations vocales étaient conservées à gauche, au niveau des régions mates, mais elles y étaient sensiblement aussi fortes qu'à droite; et comme, à l'état normal, le frémissement vibratoire est plus marqué à droite qu'à gauche, cette égalité bilatérale dénotait une augmentation pathologique dans l'intensité des vibrations thoraciques du côté malade. En somme, la plèvre pouvait bien être enflammée comme le poumon, coïncidence qui est la règle dans toutes les pneumonies superficielles; mais cette détermination phlegmasique secondaire n'avait certainement pas produit un épanchement liquide appréciable.

Au côté droit de la poitrine et dans la région antérieure du côté gauche, l'auscultation ne faisait entendre que quelques gros râles humides, vestiges de la bronchite qui avait précédé l'inflammation du poumon; à gauche, on percevait, au niveau de la matité, un souffle bronchique

ou tubaire, d'une intensité et d'une violence remarquables, et dans tous les points occupés par le souffle la voix présentait ce retentissement non articulé qui est connu sous le nom de bronchophonie. A la périphérie de la zone soufflante, notamment vers sa limite supérieure, nous pouvions entendre quelques râles fins, bien différents des gros râles bronchiques disséminés dans le poumon droit ; ceux-là étaient composés de bulles très-petites ; n'apparaissant que durant l'inspiration, ils éclataient alors en bouffées sous l'oreille : c'était, en un mot, du râle crépitant.

Nous avions donc affaire à une pneumonie occupant le lobe inférieur du poumon gauche, et cette pneumonie, dont le début était indiqué par le frisson, était au soir du deuxième jour. Dans les points où existent le souffle et la bronchophonie, l'hépatisation est achevée, c'est-à-dire que l'exsudat fibrineux qui occupe les vésicules pulmonaires est complétement solidifié, de manière à transformer le tissu en une masse dense, compacte et homogène : de là l'imperméabilité du parenchyme à l'air, et la matité ; de là la consonnance de la masse indurée avec les bruits qui se passent dans les bronches ; de là le renforcement de ces bruits, et partant le souffle bronchique et la bronchophonie. Dans les points où vous percevez le râle crépitant, la lésion est plus récente, moins avancée ; l'exsudat fibrineux est encore liquide, l'obstacle à l'arrivée de l'air n'est pas complet, et les bulles fines et sèches du rhonchus crépitant résultent, soit du passage des bulles d'air à travers un liquide visqueux et dense, soit plutôt du décollement brusque et bruyant des parois opposées des vésicules, agglutinées par l'exsudation fibrineuse non encore coa-

gulée. Quant aux crachats dits pneumoniques, ils ne sont autre chose qu'une portion de l'exsudat inflammatoire, qui occupe les dernières ramifications bronchiques et les alvéoles pulmonaires : voilà pourquoi ils sont visqueux au point d'être difficilement expulsés ; voilà pourquoi ils sont adhérents au vase, comme le liquide qui les forme adhère dans le poumon aux parois qui le circonscrivent. Et s'ils présentent toutes les colorations intermédiaires entre le jaune-paille et le rouge noir, c'est que l'exsudat pulmonaire est lui-même de coloration variable, selon la proportion de sang avec laquelle il est combiné.

Vous pouvez comprendre maintenant pourquoi cette expectoration est pathognomonique, pourquoi un seul crachat de ce genre bien constaté permet d'affirmer l'existence d'une pneumonie, alors même que la lésion, en raison de son siége, se dérobe à nos moyens d'exploration.

Le rapprochement que je viens d'établir entre les lésions et les symptômes de la pneumonie présente, vous le remarquerez vous-mêmes, une netteté quasi mathématique des plus satisfaisantes. Vous n'arriverez pas dans toutes les maladies à une semblable précision, mais l'entreprise, ne l'oubliez pas, doit toujours être tentée, car là même où elle ne réussit qu'imparfaitement, elle fournit, pour l'interprétation des phénomènes morbides et pour la pratique de l'art, des données précieuses que vous demanderiez vainement à une autre méthode d'étude.

Malgré l'intensité des symptômes locaux, notre malade supportait gaillardement sa pneumonie ; la réaction fébrile était modérée, la température ne dépassait pas (au troisième jour, le soir) 39 degrés 6 dixièmes ; il n'y avait pas de céphalalgie, pas d'agitation la nuit ; les battements

du cœur avaient une force convenable ; le foie, malgré la teinte subictérique du visage, ne présentait ni turgescence appréciable, ni sensibilité à la pression. D'un autre côté, cet homme était habituellement d'une bonne santé ; ses habitudes de sobriété nous rassuraient contre la possibilité de ces accidents cérébraux si communs dans la pneumonie des buveurs. Bref, il était évident que nous avions ici une de ces pneumonies qui guérissent admirablement seules, et toutes choses étant bien considérées, je me résolus sans peine à une abstention complète, qui était, à mes yeux, le plus opportun des traitements.

Le surlendemain de son entrée à l'hôpital, au quatrième jour de sa maladie, cet homme était dans la même situation que la veille ; mais le cinquième jour, la fièvre était complétement tombée, et la lésion pneumonique était en pleine résolution. Le souffle, naguère uniforme, continu et tout d'une pièce, était dissocié déjà, et mêlé de râles crépitants de retour, perceptibles aux deux temps de la respiration ; le bloc pulmonaire, si compacte et si homogène quelques heures auparavant, semblait se fendiller et craquer de toutes parts sous l'action envahissante d'un liquide. Et en effet à ce moment-là, dans la pneumonie, l'exsudat phlegmasique coagulé se liquéfie de nouveau, et il se transforme en un liquide épais, opaque, sans viscosité, d'apparence muqueuse ou muco-purulente ; alors aussi les points où cette métamorphose régressive est accomplie deviennent accessibles à l'air, et le râle crépitant *redux*, succédant au souffle, révèle fidèlement le retour de la perméabilité dans le parenchyme pulmonaire. Alors aussi, vous le pressentez, l'expectoration, qui est une des voies d'élimination de

l'exsudat liquéfié, change de caractère ; les crachats perdent leur viscosité et leur transparence ; ils sont opaques, peu ou point adhérents et mélangés avec une proportion variable de liquide bronchique ; ils ne renferment plus de sang, et contiennent en revanche des corpuscules purulents, granuleux, et une grande quantité de jeunes cellules en voie de transformation graisseuse plus ou moins avancée.

A mesure que la liquéfaction s'accomplit, et que la résorption et l'expectoration des produits liquéfiés s'effectuent, les râles perdent les caractères de la crépitation ; ils deviennent plus gros, moins nombreux, et après un temps variable disparaissent totalement, pour faire place au bruit respiratoire normal, dont le retour indique la restitution *ad integrum* du parenchyme pulmonaire. Durant cette période de réparation, la matité diminue parallèlement à l'imperméabilité du poumon, mais il s'écoule souvent un intervalle assez long avant que le son reprenne tout à fait son caractère physiologique.

C'est précisément ainsi que se sont passées les choses chez notre homme. La résolution de sa pneumonie, commencée au cinquième jour, et démontrée alors par la chute de la fièvre et les signes physiques de la liquéfaction de l'exsudat, a marché assez rapidement jusqu'au septième jour ; mais à ce moment-là un temps d'arrêt s'est produit, et nous nous sommes trouvé en présence d'une situation qui se rencontre assez fréquemment dans la pratique et qu'il importe de bien connaître. La pneumonie était en résolution depuis deux jours, l'état général du malade permettait positivement de le considérer comme guéri ; mais toute amélioration avait cessé dans

les phénomènes locaux ; les produits phlegmasiques, complétement liquéfiés, encombraient le poumon, et d'un jour à l'autre nous ne pouvions constater aucun progrès dans l'élimination. Ce n'était plus la maladie, c'était un effet qui lui survivait; et cet effet devait être combattu, puisque, tout marchant bien d'ailleurs, l'acte respiratoire restait mécaniquement entravé. Je vous le répète, messieurs, vous observerez très-souvent de pareils retards dans la réparation de la pneumonie. Cela n'est pas bien inquiétant lorsque la lésion a été très-limitée ; mais prenez-y garde, lorsque l'hépatisation a été très-étendue, lorsque surtout elle a été bilatérale, l'encombrement des poumons par l'exsudat liquéfié peut amener l'asphyxie, et vous aurez alors la douleur de voir succomber durant sa convalescence un malade que vous aviez cru hors de danger. Dans le cas présent, nous n'avions pas à craindre une semblable terminaison, vu la localisation assez limitée de la pneumonie. Néanmoins, lorsqu'au dixième jour nous avons retrouvé les choses dans le même état qu'au septième, lorsque nous avons constaté la persistance de râles sous-crépitants dans le poumon gauche, nous nous sommes décidé à intervenir, et nous avons administré l'ipécacuanha à dose vomitive. C'est là le moyen par excellence dans ces conditions déterminées, et cette fois encore il a répondu à mon attente : le lendemain, les poumons étaient en grande partie dégagés, les râles moins nombreux et à bulles plus grosses, et le malade nous annonçait ui-même que sa respiration était beaucoup plus libre. Telle fut cependant chez lui la lenteur des opérations organiques, que deux jours plus tard il était encore dans le même état que le lendemain de son vomitif. La répa-

ration, presque achevée, laissait pourtant à désirer, comme le prouvaient la submatité et les râles sous-crépitants; et malgré les réclamations de cet homme, qui demandait à grands cris sa sortie, nous lui avons fait appliquer un vésicatoire volant, à la suite duquel nous avons eu la satisfaction de constater la restitution complète de l'état normal.

Chez notre homme, la lenteur de la réparation n'a pu être rapportée à aucune cause appréciable; mais dans bon nombre de cas elle résulte de la débilité naturelle ou acquise du malade : dans ces circonstances, les vomitifs et les révulsifs sont bien encore vos meilleurs moyens d'action, mais vous devez en favoriser les effets par une médication tonique, dont le quinquina et le vin sont les plus puissants agents. Il va sans dire que chez un individu profondément débilité, il faudra se borner à l'emploi des révulsifs et des toniques, et laisser complétement de côté les évacuants, dont l'action en pareille occurrence ne pourrait être que nuisible.

Telle a été cette pneumonie qui, sans aucune intervention thérapeutique, est entrée spontanément en résolution au cinquième jour, et qui a présenté cette particularité, d'ailleurs assez commune, que la période de réparation a dépassé en durée la période fébrile de la maladie, et a exigé une médication spéciale.

Au nombre des symptômes les plus frappants que nous a présentés ce malade, je vous ai signalé la fréquence de la respiration et une suffusion ictérique de la face; il est important que vous soyez éclairés sur les conditions pathogéniques de ces phénomènes, car ces notions sont indispensables pour l'appréciation de certaines méthodes thérapeutiques.

Il s'en faut que la dyspnée pneumonique ne reconnaisse d'autre cause que les modifications physiques subies par le parenchyme pulmonaire. Cette interprétation, qui est assez généralement adoptée, est beaucoup trop exclusive. Je suis loin de nier l'influence de ces conditions mécaniques ; mais elles n'agissent pas seules; et le cas de pneumonie double excepté, ce n'est pas à elles, selon moi, qu'appartient l'influence prépondérante. En fait, cette accélération et cette brièveté de la respiration qui constituent la dyspnée de la pneumonie, tiennent à plusieurs ordres de causes. Il y a d'abord la congestion phlegmasique et l'exsudation consécutive, qui diminuent mécaniquement le champ de l'hématose ; il y a ensuite l'hypérémie et l'œdème collatéraux, souvent considérables, qui se développent autour des points enflammés, condition qui a sur la circulation pulmonaire, et partant sur l'échange gazeux, une action identique avec la précédente. Il y a enfin, dans certains cas du moins, la douleur thoracique, qui oblige le malade à diminuer volontairement l'amplitude des mouvements respiratoires. Voilà trois conditions purement mécaniques, dont les effets s'ajoutent, et ont pour résultat final, quoi ? la diminution de la proportion d'oxygène dans le sang, et l'augmentation de la quantité d'acide carbonique. Ces conditions mécaniques concourent donc puissamment, je le dis encore, à la production de la dyspnée. Mais remarquez, messieurs, que si elles étaient seules à agir, la gêne et la fréquence de la respiration seraient toujours proportionnelles à l'étendue de la lésion pulmonaire ; or, il y a longtemps que l'observation nous a appris ce que nous devons penser à cet égard. On voit des pneumoniques

dont la respiration est à peine troublée, quoique l'inflammation occupe une grande partie d'un poumon ; vous en verrez d'autres qui, avec une hépatisation grande comme le creux de la main, sont tourmentés d'une dyspnée intense. Il faut donc de toute nécessité que d'autres influences soient en jeu. Quelles sont-elles ? Nous allons le voir.

Les causes mécaniques précédemment énumérées ont pour effet de diminuer la proportion d'oxygène qui entre dans le sang ; eh bien, la composition de ce liquide, telle que la crée la maladie, agit directement dans le même sens. L'augmentation considérable de la fibrine a pour conséquence une diminution relative des globules rouges, lesquels, vous le savez sans doute, sont les véhicules de l'oxygène dans l'intimité des tissus ; de là une diminution de ce gaz relativement à la quantité totale du sang en circulation. Cette cause efficace de dyspnée, qui a été signalée par Dietl, ne doit jamais être perdue de vue. Ce n'est pas tout encore.

Tandis que tout concourt à diminuer l'apport de l'oxygène, la dépense en est considérablement augmentée par suite de la fièvre, dont la caractéristique constante est une suractivité anormale des combustions organiques. Plus la fièvre est intense, plus les combustions sont actives, plus est grande la consommation d'oxygène. Aussi voyez-vous la dyspnée pneumonique être constamment proportionnelle à la vivacité du mouvement fébrile, tandis qu'elle est loin d'être toujours en rapport avec l'étendue de la lésion.

Au résumé, messieurs, les conditions anormales créées dans l'organisme par l'inflammation du poumon ont pour

effet de restreindre l'introduction de l'oxygène et d'en augmenter la dépense; conséquence finale: diminution notable de la proportion de ce gaz dans le sang, et surcharge proportionnelle en acide carbonique. Songez maintenant au mécanisme physiologique de l'acte respiratoire; rappelez-vous que le sang, pauvre en oxygène et riche en acide carbonique, exerce sur le centre moteur de l'appareil de respiration, c'est-à-dire sur la moelle allongée, une excitation exagérée, qui a pour effet constant et fatal l'accélération des mouvements respiratoires; pensez enfin que l'amplitude de ces mouvements est toujours en raison inverse de leur nombre, et vous serez pleinement éclairés sur les conditions et le mécanisme pathogéniques de la dyspnée dans la pneumonie; vous comprendrez aussi pourquoi la respiration, même alors qu'elle ne mérite pas la qualification de dyspnée, est toujours plus brève et plus fréquente qu'en l'état de santé.

Quant à la coloration jaunâtre de la face, qui est si fréquente dans la pneumonie; et qui varie depuis la suffusion légère que vous avez vue chez notre malade jusqu'à la teinte franche de l'ictère, elle est loin d'avoir toujours la même signification ou la même origine, bien que, en tant que coloration, elle soit toujours due à la présence dans le sang d'une certaine quantité de matière colorante de la bile.

Dans un grand nombre de cas, et le fait actuel vous en est un exemple, la suffusion subictérique a une origine toute mécanique: l'hépatisation, c'est-à-dire l'imperméabilité d'une portion du poumon, a pour conséquence une gêne plus ou moins considérable dans la petite circulation; la tension augmente dans l'artère pulmonaire en

raison de l'obstacle situé dans le poumon, et cet effet se fait sentir de proche en proche sur le cœur droit d'abord, puis sur la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques. Il s'établit ainsi un certain degré de congestion dans les radicules de ces veines; les origines des canalicules biliaires subissent une légère compression, et cette [perturbation dans la diffusion et la circulation normales de la bile fait passer dans le sang une petite proportion de pigment biliaire, d'où la coloration jaune plus ou moins marquée des téguments. Ce phénomène essentiellement transitoire n'a aucune espèce de gravité; il n'est la source d'aucune indication thérapeutique particulière.

Dans d'autres circonstances, on observe avec la pneumonie tous les symptômes d'un catarrhe gastro-duodénal, dont la teinte ictérique ou subictérique est l'expression phénoménale directe. C'est à ce complexus morbide que je rattache la forme de pneumonie décrite sous le nom de pneumonie bilieuse. Contrairement au cas précédent, la thérapeutique intervient ici avec une incontestable utilité, au moyen des évacuants, et notamment des vomitifs.

Enfin, dans quelques cas, heureusement fort rares, l'ictère, toujours beaucoup plus accusé, est lié à une hépatite diffuse; il s'agit alors d'une des variétés de l'ictère grave, et la complication hépatique fait tout le danger d'une situation, dont vous êtes impuissants d'ordinaire à conjurer le péril.

Le malade que nous venons d'étudier vous a présenté un très-bel exemple de la marche naturelle de la pneumo-

nie. Or, messieurs, il n'y a pas longtemps que la science est fixée sur l'évolution de cette maladie abandonnée à elle-même, et le sujet mérite de nous arrêter quelques instants; j'appelle sur ces données nouvelles votre plus sérieuse attention.

Durant des siècles, la pneumonie fut considérée comme une maladie qu'il fallait attaquer vigoureusement, dès le début, par un traitement énergique; et ces mêmes médecins qui respectaient religieusement les opérations de la nature dans la variole ou telle autre fièvre éruptive, regardaient comme un devoir de diriger contre l'inflammation du poumon les armes les plus puissantes et partant les plus dangereuses de la thérapeutique. Étrange inconséquence! singulier aveuglement, qui était inspiré par le nom générique de la maladie. C'est une inflammation: on ne peut trop tôt l'éteindre.

Il y a quinze ou vingt ans, Balfour, en Angleterre, et Dietl, en Allemagne, bravant l'accusation d'homicide par omission, laquelle, il est juste de le dire, n'avait pas effrayé Hahnemann, ont eu le courage d'abandonner la pneumonie à elle-même; ils en ont scrupuleusement observé la marche, et ils ont montré qu'elle peut guérir seule.

C'était beaucoup déjà, car cette notion capitale a été l'origine d'une révolution profonde dans la pratique; mais on ne s'en tint pas là. Appliquant à la pneumonie l'une des méthodes d'étude les plus rigoureuses que possède notre science, d'infatigables observateurs ont soumis la marche de cette maladie à une supputation mathématique, et de ce concours d'efforts persévérants a jailli cette vérité désormais inattaquable: la pneumonie franche est

renfermée dans un cycle nettement défini ; et, pour être moins fixe que celui de la variole par exemple, le cycle pneumonique n'en est pas moins soumis à des lois précises, dont la connaissance est aujourd'hui complète.

Ce sont ces lois que je veux vous exposer. Il me suffira pour cela de quelques propositions ; mais n'oubliez pas que ces conclusions reposent sur des milliers d'observations, et qu'elles sont le résultat des recherches poursuivies pendant plus de quinze années par des observateurs éminents de différents pays. Au premier rang de cette pléiade brillent les noms de Bærensprung et de Traube (de Berlin), de Wunderlich et de Thomas (de Leipzig) ; il n'y a que justice à le rappeler.

C'est par la fièvre qu'est appréciée la marche de la pneumonie, et c'est par l'exploration thermométrique que le mouvement fébrile est mesuré jusque dans ses moindres oscillations. Le frisson initial, qui coïncide toujours avec une élévation notable de la température, marque le début de la maladie ; l'abaissement définitif du thermomètre au chiffre normal ou au-dessous de ce chiffre indique la terminaison du cycle morbide. Aujourd'hui que la science est éclairée sur les divers éléments de ce problème, il suffit, pour les besoins ordinaires de la clinique, de faire deux observations thermométriques par jour : l'une le matin, entre sept et neuf heures ; l'autre le soir, de cinq à sept heures. Mais les médecins qui ont inauguré ces recherches se sont imposé une tâche bien plus pénible, et dans les travaux des observateurs dont je vous citais les noms il y a un instant, vous trouverez des groupes de cas dans lesquels l'exploration thermoscopique a

été répétée jusqu'à quatre et six fois par jour, et même davantage. Une telle sévérité dans l'observation est bien propre à inspirer une entière confiance dans les résultats obtenus. La température est prise dans l'aisselle, et je vous recommande expressément de vous astreindre aux deux précautions suivantes, que vous m'avez vu constamment observer moi-même. Je laisse le thermomètre en place pendant vingt minutes, afin d'être bien certain d'arriver au point fixe; puis, comme on n'a pas toujours de thermomètre étalon, et que la nécessité d'une correction pour chaque mensuration compliquerait d'ailleurs la méthode au point de la rendre impraticable, je me suis fait une loi de me servir toujours du même thermomètre pour le même malade : comme il s'agit avant tout d'apprécier la marche de la température, c'est-à-dire des quantités relatives, et non pas, à vrai dire, des quantités absolues, vous comprenez que cette précaution met à l'abri de toute erreur grave résultant de l'imperfection de l'instrument. Enfin, lorsque l'observation d'un malade est terminée, il est facile de reporter sur un papier divisé *ad hoc* les résultats numériques fournis par l'exploration, et si l'on réunit alors, par une ligne brisée, les points de niveau variable qui expriment les oscillations biquotidiennes du thermomètre, on obtient une courbe qui est une véritable représentation graphique de la maladie, et qui permet de saisir d'un coup d'œil toutes les particularités de son évolution. Telle est d'ailleurs l'uniformité, je devrais dire la spécialité des lignes thermiques d'une même espèce morbide, que pour la pneumonie et quelques autres maladies fébriles, un médecin habitué à ce genre d'études peut reconnaître, au simple examen d'une

courbe complète, la maladie qui l'a fournie. Ces prémisses posées, voici les faits.

Dans la pneumonie franche abandonnée à son cours naturel, la température présente trois périodes, ascension, état, déclin; chacune de ces périodes est caractéristique. Ce qui distingue le stade ascensionnel, c'est la rapidité avec laquelle la température s'élève, de sorte qu'en général, à la fin du deuxième jour, le chiffre maximum est déjà atteint; en outre, cette ascension est presque continue. Il y a bien, comme dans toute maladie fébrile, une rémission au matin; mais, tandis que le thermomètre accuse alors quelques dixièmes de degré de moins que la veille au soir, il révèle un accroissement considérable sur le chiffre de la veille au matin. Vous savez combien il est rare, dans la pratique hospitalière, d'observer les maladies dès leur début; si vous songez en outre au peu de durée de la période ascensionnelle de la pneumonie, vous comprendrez aisément que les observations soient beaucoup moins nombreuses pour ce stade que pour les suivants.

Cependant la science en possède un certain nombre dont la similitude suffit pour justifier les propositions précédentes, et je puis vous citer quelques chiffres qui vous feront clairement saisir la rapidité caractéristique de l'élévation de la température au début de la pneumonie. Chez un malade observé quatre heures après le frisson initial, Ziemssen trouva déjà 39°,2, et huit heures plus tard, c'est-à-dire douze heures après le début de la maladie, le thermomètre montait à 40°,2. Neuf heures après l'invasion, Thomas a constaté 40°,5, et dans un autre cas il a observé, à la vingt-troisième heure,

40°,6. Chez un troisième malade il obtint, au matin du second jour, 41°,2, et pour huit autres individus, les chiffres de la seconde moitié du deuxième jour ont été compris entre 39°,1 et 40°,2.

Or, comme dans la pneumonie l'élévation de la température n'atteint pas toujours 40°, et que le maximum observé jusqu'ici oscille entre 40°,8 et 41°,2, vous voyez que les chiffres précédents démontrent nettement mon assertion de tantôt, à savoir, que le stade ascensionnel dépasse rarement la fin du second jour, et qu'en général à ce moment-là (quarante-huit heures après le frisson initial), le maximum thermométrique est atteint. Alors commence la période d'état.

La température se maintient autour du chiffre précédent, et offre dans ses oscillations plusieurs particularités intéressantes. La fièvre n'est point une continue pure, et les recherches extrêmement précises de Thomas nous ont appris que cette fièvre, d'apparence continue, rentre toujours en réalité dans l'un des quatre types suivants : 1° La fièvre est subcontinue, les variations quotidiennes de la température sont exprimées par 2 ou 3 dixièmes de degré : ce type est le plus rare et ne se montre guère que pendant un jour ou deux. 2° Les rémissions sont comprises entre 0°,5 et 1° ; la fièvre est subrémittente : c'est la forme la plus fréquente. 3° Les oscillations dépassent 1°,2 ; la fièvre est franchement rémittente. 4° Enfin, dans quelques cas aussi rares que ceux du premier type, la fièvre offre un caractère presque franchement intermittent (1).

(1) Thomas, *Ueber die Temperaturverhältnisse bei croupöser Pneumoni* (*Archiv der Heilkunde*, 1864).

Les quatre malades dont je mettrai les courbes sous vos yeux dans notre prochaine conférence n'ont été observés qu'après le stade ascensionnel, et chez tous les quatre la période d'état a présenté le type subrémittent.

Après cette période dont la durée varie d'un à sept jours, vient le déclin, qui a pour résultat final de ramener la température au niveau physiologique. Ce moment correspond à la crise des anciens observateurs; il est généralement désigné, depuis les travaux de Traube, sous le nom de *défervescence*, expression fort heureuse qui mérite d'être conservée, car elle traduit à merveille par sa forme imagée l'ensemble des modifications qu'éprouve alors l'organisme.

Le mode de la défervescence est sans contredit ce qu'il y a de plus caractéristique dans l'histoire thermométrique de la pneumonie. Vous avez laissé votre malade avec la température propre à la période d'état; la fièvre était dans l'acmé. Vous revenez douze heures plus tard, et vous constatez une chute qui peut déjà dépasser 1°,5 ou même plus. A dater de ce moment, la chaleur va sans cesse s'abaissant, à peine y a-t-il une légère exacerbation le soir; et en trente-six heures généralement, en quarante-huit au plus, vous avez la température normale, la fièvre est terminée, le cycle pneumonique est accompli. Ainsi, rapidité et continuité, voilà les caractères de la défervescence; ce sont aussi, vous vous le rappelez, les traits distinctifs de la période ascensionnelle.

Dans la grande majorité des cas les choses se passent de la sorte, et rien dans la période d'acmé ne fait prévoir qu'on touche au début de la défervescence; mais dans quelques circonstances il n'en va plus de même, et

deux phénomènes sont possibles, qui, bien qu'opposés, ont la même signification : ils annoncent tous deux le stade critique. C'est tantôt une élévation subite de la température qui dépasse de plusieurs dixièmes de degré les exacerbations vespérales des jours précédents : ce phénomène répond exactement à la *perturbatio critica* des anciens. C'est ailleurs, au contraire, une rémission beaucoup plus considérable que celles qui avaient été observées durant la période d'état. Dans les deux cas, je le répète, on peut annoncer la fin de l'acmé et le commencement du déclin.

Le moment de la défervescence varie dans des limites assez étendues chez les divers malades ; mais la comparaison d'un grand nombre de faits me permet de formuler les conclusions suivantes, qui ne s'éloignent pas de celles du professeur Wunderlich et de Thomas. Dans un cinquième des cas, le début de la crise est compris entre le troisième et le cinquième jour inclusivement ; dans les trois cinquièmes des cas, il tombe entre le cinquième et le septième inclusivement ; dans le dernier cinquième, il a lieu après le septième jour, et généralement alors du septième au neuvième. Chez le malade dont je vous ai parlé, la défervescence a commencé le cinquième jour au matin ; chez nos trois autres pneumoniques, l'époque de son début est exprimée ainsi : sixième jour au soir, une fois ; septième jour au matin, une fois ; huitième jour au matin, une fois. Ces chiffres vous montrent ce qu'il faut penser du prétendu rapport qui existerait entre les crises et les jours impairs : sur nos quatre malades la crise n'a débuté que deux fois au jour classique. Une telle proportion est purement fortuite, je le sais bien,

mais les observations infiniment plus nombreuses des médecins de Leipzig, celles de Griesinger et de Lebert, montrent positivement que la défervescence pneumonique se fait à peu près également les jours pairs et les jours impairs; il y a bien en faveur de ces derniers une petite différence, mais elle est si minime, qu'en bonne conscience elle ne peut être attribuée qu'au hasard. Thomas, qui a apporté dans ces recherches une précision et une patience qui n'ont pas été égalées, a démontré en outre que le début de la crise se fait indifféremment pendant la première et pendant la seconde moitié du jour.

On observe parfois dans le cours de la pneumonie une fausse défervescence, de la possibilité de laquelle il est bon d'être prévenu, afin d'éviter une erreur de pronostic. En dehors de toute action thérapeutique, sans phénomène pathologique insolite, le thermomètre se met à baisser, et cette chute, comme celle de la défervescence vraie, dépasse de beaucoup les rémissions quotidiennes des jours précédents. Les choses vont ainsi pendant quelques heures, dix à douze en général; puis la température se relève au niveau primitif, si même elle ne le dépasse. Il est à remarquer que cette défervescence illusoire, ou fausse crise, n'est accompagnée d'aucune amélioration dans l'état du malade.

Avec la défervescence légitime coïncident toujours trois phénomènes considérables. L'exsudat fibrineux coagulé dans le poumon commence à se liquéfier, et la perméabilité renaissante de l'organe est révélée par des râles humides à bulles plus ou moins fines, dits râles de retour. Le malade cesse de maigrir. Pendant les périodes d'ascension et d'état, obligé de faire aux dépens de lui-même

les frais de la combustion ou dépense exagérée qui appartient à toute fièvre, il avait perdu chaque jour une partie de son poids : une observation de Wachsmuth nous apprend que cette perte au moment de l'acmé peut atteindre un kilogramme pour vingt-quatre heures ; mais dès que la défervescence s'établit, le déchet cesse avec une rapidité vraiment extraordinaire, et si le patient prend quelque aliment, il commence aussitôt à regagner une partie de ce qu'il avait perdu. Le malade de Wachsmuth, dont je viens de vous parler, présenta une diminution de poids de 718 grammes la veille du début de la défervescence ; le jour même où le thermomètre commença à baisser, il ne perdit plus que 57 grammes, et le lendemain, comme il avait été légèrement alimenté depuis la veille, ce jeune homme regagnait déjà 200 grammes. L'importance pratique de ces données pour le régime des malades après la défervescence apparaît d'elle-même.

Enfin l'urine, expression mathématique du bilan de l'organisme, subit dès le début de la crise une série de modifications qui lui rendent rapidement ses qualités physiologiques. L'excrétion d'urée, qui, durant la période d'état, s'élève ordinairement, malgré la diète, à 35, 40, 50 grammes par jour, et qui peut même atteindre le chiffre colossal de 68, 70 et 85 grammes, ainsi que le prouvent certaines observations de Metzger, de Vogel et de Parkes ; l'excrétion d'urée, dis-je, retombe en quarante-huit heures à sa moyenne normale, qui oscille, comme vous le savez, entre 28 et 32 grammes. La production d'acide urique s'était accrue jusqu'à 80 centigrammes et même 1 gramme par jour ; elle s'abaisse dans le même intervalle à 50 ou 55 centigrammes, poids qui en exprime

la moyenne pour l'état de santé. Les chlorures, en revanche, qui avaient notablement diminué dès le stade d'ascension, et qui pendant l'acmé tombent fréquemment à 1 gramme, à quelques centigrammes ou même à 0, reparaissent dans l'urine dès que la défervescence est commencée, et ils s'y montrent alors en bien plus grande abondance qu'à l'état physiologique. En effet, les chlorures de l'urine, évalués en chlorure de sodium, ont une proportion moyenne de 11 $\frac{1}{2}$ grammes pour vingt-quatre heures, et dans la défervescence de la pneumonie ils sont compris entre 15 et 25 grammes. Cette augmentation des chlorures est toujours un peu plus tardive que l'abaissement initial du chiffre de l'urée. En même temps que ces changements se produisent par suite de la cessation de la combustion fébrile, la quantité totale d'urine sécrétée en vingt-quatre heures revient à son chiffre normal, au-dessous duquel elle était tombée, et la densité, fortement accrue pendant l'acmé, retombe aux moyennes de la santé.

Vous voyez, messieurs, l'admirable enchaînement des phénomènes de la défervescence, et comment ils sont tous le résultat physiologique nécessaire de la chute de la fièvre, qui marque la clôture du cycle pneumonique. Vous pouvez comprendre maintenant pourquoi je n'ai rien fait à notre malade. Nous savons que la pneumonie peut guérir seule, premier point; puis les connaissances exactes que nous possédons aujourd'hui sur la marche naturelle de la maladie, nous permettent d'apprécier, avec une rigoureuse précision l'évolution de chaque cas particulier, et de la comparer jour par jour au type normal : conséquemment, lorsque cette comparaison ne montre chez le malade aucune déviation notable de ce

type régulier, il n'existe aucune raison plausible d'intervenir, et de troubler, sous prétexte de la diriger, une opération naturelle qui marche fort bien d'elle-même. Cette conduite est d'autant plus légitime, d'autant plus nécessaire, que la pneumonie ne présentant aucune indication spécifique constante basée sur la cause, sur la nature de l'affection ou sur la lésion, les raisons d'agir ou indications ne peuvent être cherchées que dans les conditions particulières de l'individu, et dans les effets produits sur lui par la maladie, c'est-à-dire dans les symptômes. Lors donc que les conditions individuelles sont favorables, lorsque les symptômes, contenus dans de justes limites, parcourent régulièrement et normalement les diverses phases de leur évolution, la seule indication rationnelle est de ne rien faire, et d'attendre patiemment la défervescence naturelle de la phlegmasie.

Telles ont été précisément les circonstances dans lesquelles notre malade s'est présenté à notre observation. La fièvre, dont l'intensité est quelquefois à elle seule une indication formelle d'agir, était modérée ; la température, dont l'élévation extrême est par elle-même un indice de danger imminent, ne dépassait pas 40 degrés; la dyspnée existait, mais n'était pas excessive; les battements du cœur et le pouls avaient une force satisfaisante; les phénomènes d'asphyxie faisaient défaut; les accidents cérébraux manquaient, et rien ne pouvait en faire craindre le développement. Enfin les conditions antérieures et actuelles du malade étaient rassurantes, il n'y avait rien à faire ; je n'ai rien fait, et l'événement a justifié mon abstention.

Cette conduite est celle que vous devez tenir dans tous

les cas analogues. Mais gardez-vous, messieurs, de tomber dans une exagération condamnable ; gardez-vous de transformer mon conseil à portée restreinte et définie en une proposition absolue ; dans beaucoup de cas l'abstention serait une faute : en raison même des sources que j'ai assignées aux indications, il est facile de prévoir que celles-ci sont éminemment variables. En fait, ne l'oubliez pas, il existe des pneumoniques, et non pas des pneumonies, et vous ne devez jamais confondre la réserve thérapeutique rationnelle avec l'inertie de parti pris.

DEUXIÈME LEÇON

TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE.

Analyse des tracés thermoscopiques de quatre pneumonies. — Pneumonies franches. — De la rougeur des pommettes. — Pneumonies adynamiques. — Adynamie artificielle du tartre stibié. — Indications thérapeutiques.
Des indications de la saignée dans la pneumonie. — Dyspnée. Action de la saignée sur ce symptôme. — Conséquences pratiques. — Des signes fournis par le pouls au point de vue des émissions sanguines. — De la faiblesse apparente ou oppression des forces. — Interprétation pathogénique de cet état. — De la faiblesse vraie. — Signe de la récurrence palmaire. — Des autres indications de la saignée.

MESSIEURS,

Le malade que nous avons étudié dans notre dernière leçon m'a donné l'occasion de vous exposer la marche naturelle de la pneumonie, et de vous définir les cas dans lesquels l'abstention complète de toute thérapeutique, l'expectation pure, constitue le meilleur traitement à opposer à la maladie. Je veux aujourd'hui creuser un peu plus ce sujet, dont l'importance pratique ne saurait être exagérée, et je me propose d'étudier avec vous les indications des principales méthodes que l'art met en usage contre la pneumonie.

Pour arriver, sur cette question, à quelques notions précises qui nous puissent guider fidèlement dans la pratique, il importe de ne pas perdre de vue un seul

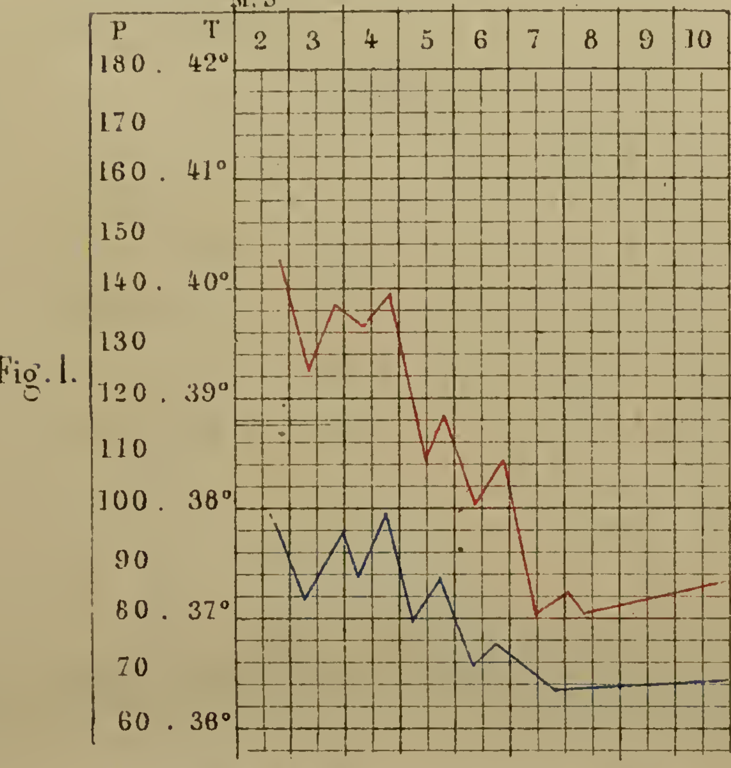
instant les enseignements de la physiologie, qui sont la base de toute thérapeutique rationnelle, comme ils sont le fondement de toute pathologie scientifique; il faut en outre accepter avec impartialité, sans aveuglement, mais sans défiance préméditée, les documents positifs dont l'observation contemporaine a enrichi la science. Je ne faillirai ni à l'une ni à l'autre de ces obligations, et les trois malades dont nous allons nous entretenir vous seront à la fois un exemple et une démonstration.

Mais au préalable, et pour n'avoir pas à revenir sur cette partie du sujet, je vais mettre sous vos yeux les courbes thermométriques qui représentent la marche de nos quatre pneumonies. La première (fig. 1) est celle de l'homme qui a fait le sujet de notre précédente conférence. Durant la période ascensionnelle, le thermomètre s'est élevé jusqu'à 40°,2 ; pendant la période d'état dont la durée a été de quarante-huit heures, la chaleur s'est maintenue entre 39°,2 et 39°,9. Ce dernier point, le plus élevé de la période, a immédiatement précédé le début de la défervescence; puis, en douze heures, le thermomètre est tombé de 1°,5 , et le cinquième jour au matin nous n'avions plus que 38°,4. Si vous faites abstraction des exacerbations du soir qui n'ont pas dépassé 4 dixièmes, vous voyez que la température s'est rapprochée sans interruption de la normale, qui a été atteinte le septième jour au matin; la défervescence s'est donc effectuée en quarante-huit heures. L'examen du tableau vous montre en outre que la marche du pouls a été régulièrement parallèle à celle de la température; ce rapport est généralement observé, mais il ne présente pas toujours la rigoureuse exactitude que vous constatez dans le fait actuel.

La seconde courbe (fig. 2) provient d'une femme de trente-deux ans (salle Sainte-Anne, n° 1), qui nous est arrivée avec une pneumonie du lobe inférieur gauche. Pour les mêmes raisons que je vous ai longuement énumérées à propos du cas précédent, la maladie a été complétement abandonnée à elle-même, et vous avez pu en suivre la guérison spontanée et rapide. Nous ne savons rien sur la période ascensionnelle de cette pneumonie que nous n'avons observée que le quatrième jour au matin. Le soir du cinquième jour, la température s'est élevée à 40°,2; le lendemain matin, elle était de 39°,4, et le soir de ce sixième jour, bien loin de trouver une exacerbation, nous n'observions plus que 38°,2 : c'était là, à n'en pas douter, le signal de la crise, et vingt-quatre heures après le début de l'abaissement thermométrique, le chiffre de 37°,2 était atteint, la défervescence était achevée. Alors s'est présentée une particularité que je tiens à vous signaler, bien que je ne sois pas en mesure de vous en donner l'explication : le soir du septième jour, le thermomètre est remonté à 38 degrés; il s'est maintenu pendant deux jours à 1 ou 2 dixièmes au-dessous de ce chiffre, pour retomber enfin à 37°,4, puis à 37°,2. Cependant l'examen du poumon montrait que la liquéfaction et l'élimination de l'exsudat s'achevaient régulièrement; aucun incident nouveau ne s'était produit, il était certain que la défervescence observée du sixième et du septième jour était légitime; l'état général de la malade le démontrait d'ailleurs surabondamment. Chose remarquable, l'abaissement du pouls fut ici beaucoup plus lent que celui de la température, et il n'atteignit un chiffre normal que vingt-quatre heures après que le thermomètre était défi-

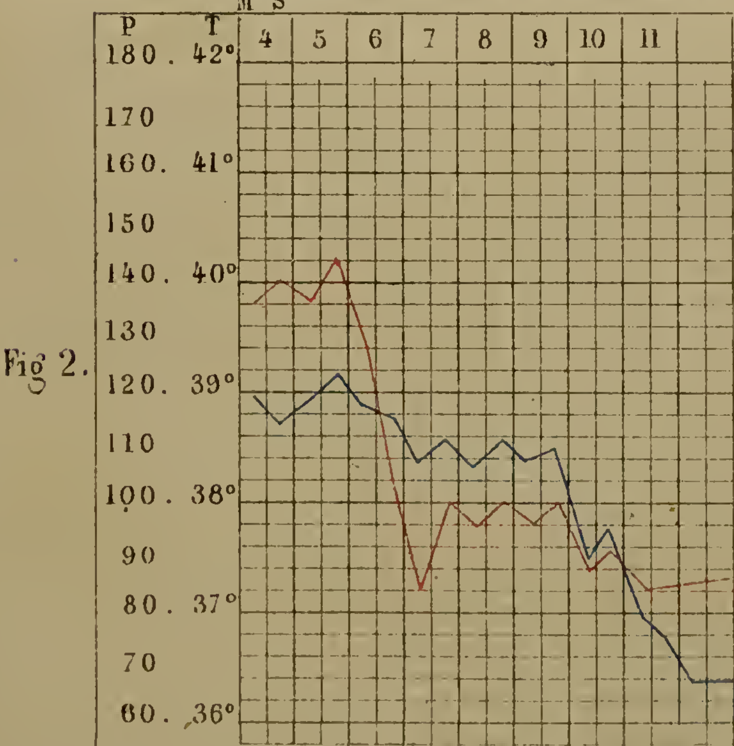
Pneumonie gauche. — Homme 63 ans — St Charles, II.

(Début de la défervescence constaté le 5me jour, au matin)



Pneumonie gauche. — Femme, 32 ans — Ste Anne, I.

(Début de la défervescence, constaté le 6me jour, au soir)



nitivement tombé à 37°,2. J'ai déjà observé deux ou trois fois cet ensemble de phénomènes exceptionnels, et je n'ai pas vu que la guérison en fût troublée ou retardée. Cette remarque est pleinement confirmée par le fait d'aujourd'hui; après la défervescence, la réparation locale s'est effectuée beaucoup plus rapidement que chez notre premier malade, sans qu'il ait été besoin de lui venir en aide.

Cette malade nous a présenté un phénomène que nous avons retrouvé chez la femme du n° 8, et je tiens d'autant plus à vous le signaler, qu'il est en parfaite contradiction avec les données classiques sur ce point. Vous savez qu'entre autres signes visibles de la pneumonie, on a indiqué, il y a bien longtemps déjà, la rougeur des pommettes; or, ce symptôme peut manquer complétement : premier fait qu'il ne faut pas oublier. Lorsqu'elle existe, la rougeur peut occuper les deux joues, mais elle peut aussi ne se montrer que sur une seule. C'était précisément le cas chez les deux malades dont je parle; mais la rougeur unilatérale siégeait du côté opposé à la pneumonie, contrairement à l'opinion généralement répandue, qui la localise au côté correspondant. En est-il toujours comme



chez les deux femmes que vous avez eues sous les yeux? Je me garderais bien de le dire, puisque M. Gubler a fait connaître des observations d'une précision irréprochable, qui montrent nettement la rougeur malaire siégeant du même côté que la lésion du poumon; mais ce que je puis affirmer, c'est que j'ai déjà observé deux faits semblables, pneumonie bien limitée à un seul poumon, rougeur unilatérale de la pommette du côté opposé. A ces quatre cas sur lesquels il n'y a pas de doute possible, vu qu'il s'agit d'un phénomène dont la constatation

n'offre aucune difficulté, et que j'ai eu soin de me mettre à l'abri de la cause d'erreur provenant du décubitus du malade, je puis en ajouter un cinquième plus intéressant encore, parce qu'il renferme un double enseignement. Il y a deux ans, j'ai été moi-même atteint d'une pneumonie franche : elle siégeait à droite, et, durant les deux premiers jours, la rougeur de ma joue gauche a contrasté d'une manière choquante avec la coloration de la droite ; de plus, cette rougeur coïncidait avec une sensation désagréable de chaleur dans tout le côté gauche de la face. Mais ce n'est pas tout. Cette pneumonie m'a saisi brusquement, brutalement. Je remplaçais ici même mon regretté maître et ami, le professeur Natalis Guillot, et j'étais venu bien portant au service, lorsque, au quatrième ou au cinquième lit de ma première salle, je suis pris d'un frisson des plus intenses, avec tremblement et claquement des dents ; ce frisson dura jusqu'au milieu du jour, et le soir seulement, c'était un lundi, je ressentis le point de côté. Or, la veille de ce jour, le dimanche, vers le soir, tout tranquillement occupé à travailler, j'avais ressenti une chaleur insolite dans le côté gauche de la figure ; impatienté, j'y regardai au bout de quelque temps : j'avais la joue d'un rouge vif. Ce phénomène persista jusqu'à la fin de la journée ; il durait encore lorsque je me mis au lit, et le lendemain seulement j'en eus l'explication. Mais, tandis qu'en raison du siége de ce symptôme, j'attendais une pneumonie à gauche, l'inflammation pulmonaire était à droite. La rougeur de la pommette, qui est évidemment le résultat de la perturbation des nerfs vasculaires, a donc précédé de quinze heures le frisson révélateur de la phlegmasie, et celui-ci a devancé

de dix heures la douleur thoracique. Ce fait nouveau est d'un haut intérêt au point de vue de l'enchaînement des phénomènes initiaux de la pneumonie ; il montre péremptoirement que le frisson n'est point le premier effet de la maladie, et qu'avant lui il y a déjà dans le poumon des altérations capables de modifier l'action des nerfs vasculaires, et cela assez fortement, pour que la perturbation, se propageant à distance, se révèle par la rougeur et la chaleur anormales de la joue. C'est là une observation délicate et précoce dont l'occasion ne se présentera que bien rarement : on ne peut guère la faire que sur soi-même ; aussi je ne regrette pas la maladie qui m'a permis de constater et de vous faire connaître ce fait intéressant. Quant au siége de la rougeur du côté opposé à la lésion, phénomène qne j'ai déjà observé cinq fois, en me comptant, il trouve son explication dans la décussation, très-variable et fort peu précisée jusqu'ici, des branches du sympathique et du nerf vague, qui entrent dans la composition du plexus pulmonaire. C'est un de ces faits dans lesquels l'observation pathologique peut et doit compléter les renseignements de l'anatomie et de la physiologie expérimentales.

Notre troisième cas est digne d'intérêt à plusieurs égards. Un jeune homme de dix-neuf ans, de constitution moyenne, plutôt faible que robuste, nous est arrivé au sixième jour d'une pneumonie qui occupait le lobe inférieur et une petite portion du lobe moyen du poumon droit. Le soir de ce jour, le pouls était à 120 ; la température atteignait le chiffre inquiétant de 41°,2 ; l'hépatisation était totale et uniforme (fig. 3). Vingt-quatre heures plus tard, au soir du septième jour, le pouls était à 116, et le

thermomètre marquait encore 40°,8. A dater de cet instant, la crise commence : le huitième jour au matin, nous trouvons 84 au pouls, 39 degrés pour la température ; l'exacerbation vespérale ne ramène qu'une élévation de 4 dixièmes. Le neuvième jour au matin, nous sommes à 38 degrés, le soir à 38°,2 : tout va au mieux, et nous annonçons pour le matin du dixième jour le retour de la chaleur normale. Nos prévisions ne se réalisent pas ; à ce moment-là, nous sommes encore à 38°, et au soir de ce même jour nous retrouvons, à notre grande stupéfaction, le chiffre énorme de 41°,2 ; le pouls est remonté à 120. Que s'était-il passé ? Le thermomètre permettait de l'affirmer : bien que le malade se trouvât, lui, dans un état aussi satisfaisant que le matin, il était clair qu'une nouvelle poussée phlegmasique s'était produite ; et en effet, la réparation continuait dans le poumon droit, mais un point pneumonique très-limité se révélait à gauche. Cette nouvelle détermination fut d'ailleurs de très-courte durée. Le onzième et le douzième jour, la température se maintint au delà de 40 degrés ; mais le treizième au matin, il n'y avait plus que 38 degrés ; et en une nouvelle étape de vingt-quatre heures le thermomètre atteignit le chiffre 37, au-dessous duquel il tomba encore, pour n'accuser au matin du quinzième jour que 36°,8. La guérison, cette fois, fut définitive.

Vous voyez, messieurs, qu'il existe une corrélation instantanée et mathématique entre les résultats de l'exploration thermométrique et l'état de l'organisme ; et dans l'espèce, l'élévation subite et anormale de la température, alors surtout que l'abaissement critique a été constaté, impose l'obligation d'examiner aussitôt avec le plus

Pneumonie droite. — Homme, 19 ans — St Charles, 12.
(Début de la défervescence, constaté le 8ème jour, au matin)

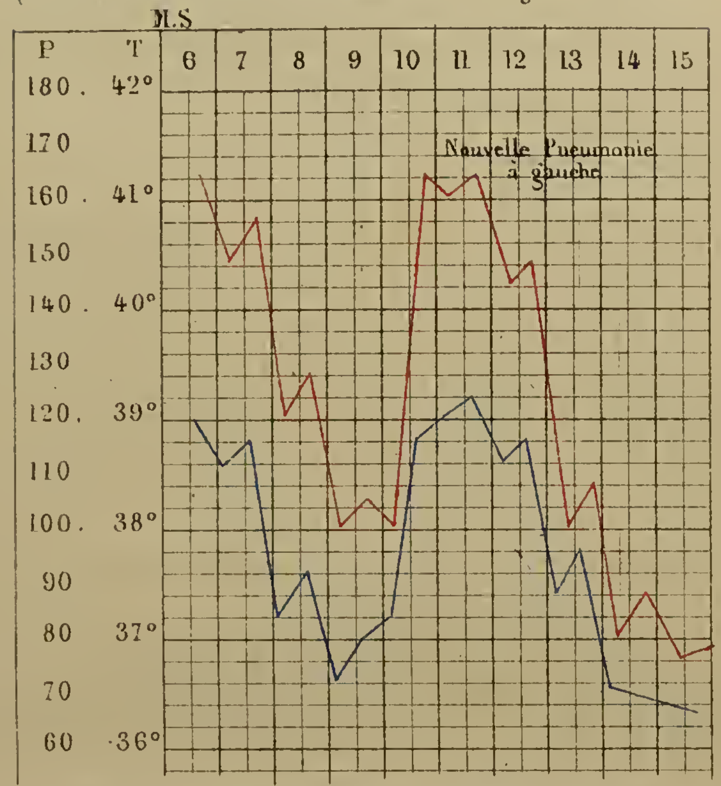


Fig. 3

Pneumonie droite. — Femme, 38 ans. — Ste Anne, 8.
(Début de la défervescence, constaté le 7me jour, au matin.)

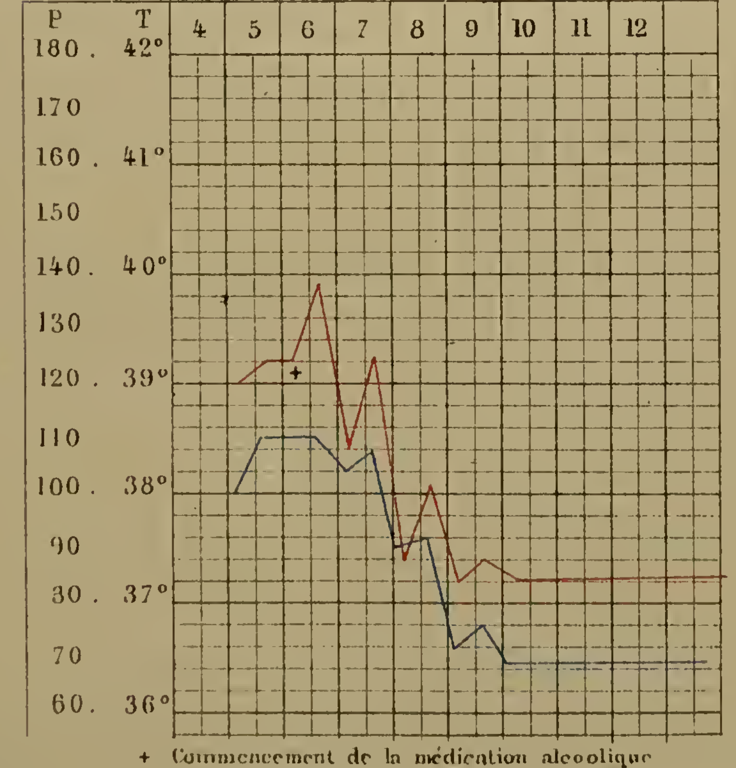


Fig. 4

\+ Commencement de la médication alcoolique

grand soin l'appareil respiratoire, car c'est le signe certain d'une complication nouvelle.

La courbe thermométrique que vous avez sous les yeux permet de constater un fait intéressant, qui n'est pas propre à la pneumonie, mais se rencontre également dans d'autres maladies fébriles. La défervescence définitive a abaissé la température du malade au-dessous du degré physiologique : le treizième jour au matin il nous a présenté 37 degrés, et vingt-quatre heures plus tard la chute avait continué, nous n'avions plus que 36°,8 ; le quinzième jour la chaleur est remontée au chiffre normal. Un pareil phénomène n'est point rare ; parfois même la température reste plus longtemps que chez notre malade, au-dessous de la limite naturelle, et elle ne remonte que lorsque le convalescent, sous l'influence d'un régime convenable, commence à reprendre des forces et à réparer ses pertes. Ce refroidissement exagéré est toujours un signe de faiblesse ; et de fait on l'observe, soit chez les individus débiles, soit chez ceux qui, robustes d'ailleurs, ont dû faire les frais d'une fièvre prolongée ou exceptionnellement intense.



Mais l'intérêt de la pneumonie dont je viens de vous rappeler les diverses phases n'est point borné aux phénomènes thermométriques, et j'appelle votre plus sérieuse attention sur l'enseignement d'un autre ordre qui ressort de ce fait clinique. Lorsque nous avons vu ce jeune homme pour la première fois, au sixième jour de sa fluxion de poitrine, il était dans un état vraiment alarmant. Les symptômes locaux ne présentaient rien d'insolite ; mais avec la température énorme et le pouls rapide que je vous ai signalés, le patient était sous le coup d'une

prostration profonde : immobile, les yeux demi-clos, il sortait à regret de son état de somnolence, pour répondre par quelques mots péniblement articulés aux questions qui lui étaient adressées ; dès qu'on cessait de lui parler, il retombait dans son apathique indifférence, il ne témoignait aucune spontanéité. D'ailleurs les traits étaient tirés, les yeux entourés du cercle noir abdominal, et les joues étaient plaquées de ces taches rouges violacées, qui sont trop souvent de sinistre augure. La langue était sèche, la peau légèrement visqueuse, et la petitesse du pouls n'était pas moins choquante que sa fréquence. L'aspect du malade n'avait plus rien de l'habitus caractéristique de la pneumonie franche, et à ne faire le diagnostic que d'après l'apparence extérieure, on eût certainement affirmé l'existence d'une fièvre typhoïde grave à son second septénaire. A ces phénomènes, messieurs, ajoutez une diarrhée durant depuis trois jours, et vous conviendrez, sans doute, que la situation était vraiment inquiétante. Nous étions au soir du sixième jour d'une pneumonie accompagnée de diarrhée et d'adynamie; la température atteignait le maximum observé dans cette maladie ; la fièvre était violente : il était à craindre que nous n'eussions affaire à l'un de ces malades dont l'organisme ne peut suffire à la dépense du travail pyrétique, et qui tombent rapidement épuisés dans un collapsus mortel. Si les choses se présentaient réellement ainsi ; si aucune circonstance accidentelle ne venait expliquer cet état alarmant et en atténuer la signification, le pronostic était absolu, irrévocable : le patient était perdu. Mais avant de prononcer cet arrêt, il fallait épuiser la liste des éventualités favorables, et comme le malade ne nous était arrivé qu'au soir du

sixième jour, il fallait, avant toutes choses, reconstituer l'histoire de ces six premiers jours, et rechercher si ce jeune homme n'avait pas subi quelque action thérapeutique qui pût rendre compte des symptômes graves que nous observions. C'est là, ne l'oubliez jamais, une précaution de première nécessité. Toutes les fois que vous n'avez pas suivi un malade dès le début, toutes les fois que vous ignorez les phases pathologiques et thérapeutiques qu'il a traversées, vous devez suspendre votre jugement et mettre tous vos soins à dégager ces éléments primordiaux d'appréciation. Alors seulement vous pourrez vous prononcer et agir en parfaite connaissance de cause.

Notre malade avait été traité avant son entrée à l'hôpital, cela était évident, car il portait sur la poitrine le pansement d'un vésicatoire qui avait au moins trois jours de date ; d'un autre côté, nous ne trouvions aucune trace d'émission sanguine, ni locale ni générale, et jusqu'à ce point nous pouvions nous renseigner par nous-même et *de visu*. Mais ces renseignements n'étaient pas suffisants. Certains médicaments à dose trop élevée ou trop prolongée ont précisément pour résultat final un collapsus complet, que rien ne différencie de celui qui naît de la maladie ; et c'était là le point important qui devait être élucidé. Il n'était guère probable que le traitement pratiqué en ville eût consisté simplement dans l'application d'un vésicatoire, tout au moins devions-nous faire tous nos efforts pour éclaircir une question dont la réponse modifierait peut-être du tout au tout notre jugement et notre conduite.

Après un interrogatoire persévérant dont l'état du malade augmentait singulièrement les difficultés, je suis

enfin parvenu au but. Ce jeune homme avait été traité dès le second jour de sa maladie, et en même temps qu'on lui avait appliqué un vésicatoire, on lui avait administré une potion dont il ne pouvait indiquer la nature ; mais cette potion avait produit des nausées, des vomissements, phénomènes qui avaient fait place le lendemain à une diarrhée persistante. Nous ne pouvions hésiter, cette potion contenait certainement du tartre stibié; et comme elle avait été continuée jusqu'au milieu du sixième jour, c'est-à-dire pendant quatre jours et demi, c'est à l'influence du médicament qu'il fallait rapporter ce collapsus remarquable, que n'expliquaient, ni les conditions du malade, ni l'étendue de la lésion pulmonaire. Dès lors tout changeait de face. Il ne s'agissait plus d'une adynamie naturelle née de l'impuissance de l'organisme : c'était une adynamie artificielle que nous avions à combattre, et il devenait infiniment probable, en raison de l'âge de l'individu, qu'elle disparaîtrait rapidement avec la cause qui l'avait engendrée, et que la maladie, délivrée de cet élément perturbateur, pourrait encore accomplir heureusement son évolution normale.

Je me bornai donc à interrompre une médication déjà trop prolongée ; je prescrivis pour boisson du bouillon léger, et vous avez pu constater vous-mêmes la rapidité avec laquelle le malade est sorti de son état de prostration : dès le lendemain (septième jour), la diarrhée était arrêtée ; le pouls, toujours aussi fréquent, avait repris de la force ; la face commençait à s'animer, et le huitième jour au matin ce jeune homme nous présentait la défervescence remarquable dont nous avons étudié les caractères. Tout allait donc au mieux ; nos prévisions étaient

pleinement justifiées, et cette issue favorable venait démontrer après coup la véritable origine de l'adynamie antérieure. Cependant le malade en subissait encore les effets, car après la chute de la fièvre, il était manifestement plus affaibli que ne l'eût été un homme de son âge au neuvième jour d'une pneumonie franche abandonnée à elle-même; aussi lorsque je constatai, le dixième jour, le retour de la fièvre et l'apparition d'un nouveau point pneumonique, je fus pour le coup sérieusement inquiet, et sans me préoccuper autrement de la vivacité du mouvement fébrile, je m'empressai de remplir une indication qui m'apparaissait positive, impérieuse. Un traitement fortement tonique fut institué : le malade prit chaque jour 3 grammes d'extrait de quinquina, 250 grammes de vin de Bordeaux; je donnai pour tisane de l'eau vineuse, pour régime alimentaire quatre bouillons, et quatre jours plus tard nous avions la satisfaction de voir cet homme hors d'affaire. Six jours après il quittait l'hôpital, parfaitement guéri. Soyez certains que le traitement mis en usage a eu pour effet, non-seulement de hâter le début de la convalescence, mais aussi d'en abréger notablement la durée.

Ce fait important, dont l'analogue est loin d'être rare, doit être pour vous la source de plusieurs enseignements: il vous a fait connaître cet état adynamique artificiel qui résulte de l'action du tartre stibié ; en vous montrant qu'il ne faut pas toujours imputer d'emblée à la maladie les phénomènes symptomatiques observés, il vous prouve la nécessité d'une circonspection extrême dans l'appréciation clinique, et vous apprend les moyens d'éviter l'erreur ; il vous permet de saisir l'une des indications les plus nettes de la médication tonique dans la pneumonie ;

enfin, et ce n'est pas là le moins important, il vous démontre péremptoirement, mathématiquement, sans réplique possible, que le traitement perturbateur institué en ville n'a eu d'effet que sur le malade, mais non sur la maladie, dont il n'a pas abrégé la durée d'une heure. Remarquez bien la situation : ce jeune homme avait été mis à l'usage du tartre stibié dès le second jour de sa pneumonie ; la médication a été continuée jusqu'au milieu du sixième jour, et cependant la défervescence n'a commencé que le huitième jour au matin, plus tard, par conséquent, que dans la majorité des pneumonies laissées à leur marche naturelle. En fait, le traitement n'a pas soulagé le malade, il n'a pas modifié la maladie ; il n'a donc eu aucun résultat. Pardon, je me trompe, il en a eu un : il a plongé le patient dans un collapsus complet qui lui a fait courir un danger réel.

J'arrive à notre quatrième cas de pneumonie.

Il concerne une femme de trente-huit ans, entrée salle Sainte-Anne, n° 8, au cinquième jour d'une pneumonie droite, qui avait produit l'hépatisation complète, absolue, du lobe inférieur et du lobe moyen.

La courbe thermométrique (fig. 4) (1) vous montre que la température n'a pas dépassé 39°,8, et que la crise, commencée le septième jour au matin, complétement effectuée le neuvième, n'a pas présenté l'abaissement continu caractéristique. Ces irrégularités, qui vous montrent que la maladie n'a pas eu dans ses allures sa précision habituelle, ont été le fait des conditions générales de la maladie. La lésion n'a présenté rien d'insolite, ni dans sa période d'état, ni dans son déclin.

(1) Voyez page 40.

L'examen de ce fait, l'exposé et la justification de ma conduite, me permettront de compléter l'étude du traitement de la pneumonie.

Bien qu'âgée de trente-huit ans seulement, cette femme du n° 8 avait une apparence cachectique qui frappait au premier coup d'œil, et qui a survécu à sa maladie. C'est que, de constitution naturellement chétive, cette malheureuse a porté le rude fardeau de la misère, et que son organisme s'est depuis longtemps épuisé pour suppléer à une réparation insuffisante. Dans de telles conditions, il était certain qu'une maladie aiguë quelconque prendrait chez elle la forme adynamique, et lorsque vous l'avez vue au cinquième jour de sa pneumonie, vierge de tout traitement, elle vous offrait en effet un tableau saisissant de l'état de collapsus.

La route à suivre était donc nettement tracée ; et, laissant de côté toute méthode thérapeutique dépressive, il fallait s'occuper au plus vite de soutenir cet organisme défaillant, et lui donner, s'il en était temps encore, les forces nécessaires pour supporter la maladie et en attendre la résolution.

D'où vient donc que j'ai hésité quelques instants avant de prendre un parti, et que vous m'avez entendu discuter l'opportunité d'une saignée ?

C'est que notre malade présentait, avec son adynamie profonde, une dyspnée énorme, qui l'obligeait à être assise plutôt que couchée dans son lit. Sa respiration haute, anxieuse et gémissante, atteignait 40 par minute, et si quelque chose pouvait étonner, c'était l'absence de cyanose, avec une gêne aussi notable de l'acte respiratoire. Or, la dyspnée dans la pneumonie a toujours été donnée comme une indication positive de la saignée, et en présence de

l'anxiété de la malade, je ne pouvais m'empêcher de songer à ce précepte traditionnel. Je savais qu'en pareille occurrence, une large émission sanguine est un moyen héroïque qui fait justice du symptôme dyspnée avec une rapidité vraiment merveilleuse. Je savais aussi que la gêne de la respiration peut contribuer puissamment à la production du collapsus, et au milieu de ces éléments contradictoires, j'hésitais. L'hésitation, vous le voyez, était plus que légitime, elle était un devoir ; car c'était ici un de ces cas dans lesquels une détermination inopportune peut tuer le patient.

En somme, nous nous trouvions en présence de deux indications opposées : la dyspnée commandait impérieusement la saignée, les conditions antérieures et l'état général de la malade défendaient d'y avoir recours ; il n'y avait pas de conciliation possible entre ces deux termes, il fallait choisir et obéir sur l'heure à l'une de ces indications. Laquelle devait être suivie ? voilà la question.

Après une nouvelle et attentive appréciation, j'ai rejeté la saignée, et j'ai prescrit du vin de Bagnols et de l'extrait de quinquina. Ce sont les raisons de ma détermination que je veux maintenant vous exposer. Il me suffira pour cela de vous rappeler le mode pathogénique de la dyspnée dans la pneumonie, et d'examiner avec vous l'action précise de la saignée sur ce phénomène.

Quant au premier point, nous avons établi dans notre précédente leçon que la dyspnée pneumonique résulte de causes multiples, qui peuvent être rapportées à deux groupes : modifications physiques, qui diminuent mécaniquement le champ de l'hématose et l'absorption de l'oxygène ; modifications chimiques résultant de la suractivité

fébrile des combustions organiques, et ayant pour effet une consommation plus grande du gaz comburant.

Or, la saignée n'agit que sur l'élément mécanique de la dyspnée. Vous enlevez du sang : aussitôt la tension s'abaisse dans le système artériel, et particulièrement dans l'artère pulmonaire où elle était anormalement accrue ; la circulation du cœur aux poumons devient plus active, la stase périphérique diminue autour du tissu hépatisé ; et cet ensemble de circonstances, perméabilité plus grande du poumon, renouvellement plus complet et plus rapide du sang dans l'appareil respiratoire, concourt à faciliter l'aération du liquide. La physiologie enseigne que dans ces conditions nouvelles la dyspnée doit diminuer; elle diminue en effet, le soulagement du malade est instantané. Mais attendez un peu, vous allez voir ce qu'il en faut penser.

Ce soulagement, messieurs, est fatalement temporaire. Quelques heures à peine se sont écoulées depuis la saignée, que déjà le sang extrait est remplacé par de l'eau; de sorte qu'au point de vue mécanique, les conditions de la circulation redeviennent sensiblement les mêmes. La dyspnée reparaît alors plus intense qu'auparavant, pour des raisons que je vous dirai bientôt, et si vous voulez rendre à votre malade l'amélioration momentanée dont il a joui, il faut absolument lui pratiquer une nouvelle saignée, que souvent du reste il demande de lui-même, tant il a été soulagé par la première. Les mêmes effets, puis les mêmes nécessités se reproduisent ainsi jusqu'à ce que la résolution de la phlegmasie et la chute de la fièvre fassent disparaître définitivement, et la dyspnée, et les causes qui lui donnent naissance.

Retenez donc ce premier fait : le soulagement produit par la saignée est momentané, parce que les conditions mécaniques qu'elle modifie se reproduisent nécessairement au bout de quelque temps. Ce n'est pas tout. La saignée produit dans la constitution chimique du sang des modifications importantes qu'il est essentiel de connaître, pour apprécier exactement l'action de ce moyen thérapeutique. Les plus importantes de ces modifications sont les suivantes : augmentation de l'eau, accroissement de la fibrine, diminution des globules ; conséquemment, la saignée agit sur le sang de la même manière, dans le même sens que la phlegmasie ; et comme cet état du sang est, ainsi que nous l'avons vu, une cause efficace de dyspnée, il s'ensuit que votre émission sanguine, qui atténue pour un moment quelques-unes des conditions mécaniques de la gêne respiratoire, ajoute directement à la puissance des causes chimiques qui entretiennent ce symptôme. Vous perdez d'un côté ce que vous gagnez de l'autre, et vous tournez ainsi dans un véritable cercle vicieux. Ce circuit n'a pas d'issue, à moins que la nature n'amène la résolution de l'inflammation, et l'observation confirme cette conclusion anticipée que dicte la physiologie.

En dernière analyse, la saignée soulage merveilleusement le symptôme le plus pénible de la pneumonie, la dyspnée ; et si l'on répète le remède à mesure que le mal se reproduit, on peut ainsi donner au patient le bénéfice d'un soulagement durable, grâce auquel il traverse plus paisiblement les phases naturelles de sa maladie.

Mais, messieurs, songez-y bien : le premier devoir du médecin n'est pas de soulager, c'est de guérir, ou, pour

dire plus vrai, d'aider le malade à guérir. Si la saignée était un moyen parfaitement inoffensif, cette réflexion n'aurait pas de raison d'être, c'est évident; mais il n'en est point ainsi.

Ce soulagement que vous procurez au malade n'est point un don gratuit, c'est lui qui en fait les frais, il le paye du sang que vous lui enlevez ; reste donc à savoir s'il est en état de supporter cette dépense. Question d'autant plus légitime, qu'il s'agit ici d'une dépense de luxe, car quelque grand que soit le soulagement du symptôme, la durée de la maladie n'en est pas modifiée d'une heure, tenez-le pour certain.

Il y a là une question d'appréciation individuelle qui se présente à vous dans toute pneumonie avec dyspnée intense : vous avez entre les mains un moyen merveilleux d'atténuer ce symptôme si pénible, mais vous savez que ce moyen a aussi pour résultat constant un affaiblissement plus ou moins notable. Chaque malade vous impose donc le problème suivant : Faut-il soulager la dyspnée au prix d'une certaine débilité ? A cette question, qui ne doit jamais être laissée sans solution, vous répondrez de diverses manières, mais toujours d'après la même méthode.

C'est une estimation proportionnelle à établir entre les forces du malade, la durée et les effets de la maladie, d'une part, et les résultats connus du traitement palliatif d'autre part. Vous êtes, par exemple, au deuxième jour d'une pneumonie : déjà, si vous avez recours à l'exploration thermométrique, vous pouvez prévoir quelle sera l'intensité maximum du mouvement fébrile, et partant la perte imposée à l'organisme du fait de la fièvre ; vous savez que votre malade devra supporter cette consommation

exagérée de sa propre substance pendant sept ou huit jours encore peut-être, car rien ne vous indique à l'avance si sa pneumonie entrera en défervescence le sixième, le neuvième ou le dixième jour; et, dans cette incertitude, la prudence veut que votre appréciation soit basée sur le délai maximum. Muni de ces données, qui sont l'élément fixe du problème, le médecin doit examiner si le malade est en état de supporter une spoliation artificielle ajoutée à la spoliation naturelle qui résulte de la maladie. Cet élément, essentiellement mobile, est fourni par l'âge de l'individu, sa constitution, son état habituel de santé, et les conditions dans lesquelles il a contracté sa pneumonie. Si tous ces renseignements sont favorables et concourent dans le même sens, faites une saignée, répétez-la au besoin : dans cette situation bien définie, vous êtes certains de soulager le patient sans compromettre l'avenir; dans le cas contraire, abstenez-vous, car vous ne devez pas, dans le but de combattre un symptôme, quelque pénible qu'il soit, enlever à votre malade les ressources dont il a besoin pour atteindre le terme de sa phlegmasie. Il va sans dire que l'intensité même de la dyspnée doit être prise en considération dans cette pondération médicale, qui doit précéder la détermination pratique. Il est des cas, heureusement rares, dans lesquels ce symptôme est assez violent pour être par lui-même une cause de danger prochain : il faut alors, c'est le cas de le dire, parer au plus pressé, et, au risque même de débiliter le malade, il convient de combattre un phénomène dont la violence peut tuer avant la résolution de la maladie.



Telles sont, messieurs, les bases de cette appréciation, dont je puis bien vous indiquer les principes, mais dont

les nuances, infiniment variables, échappent à toute description didactique; c'est là le domaine du tact médical. Vous avez cependant pour cette estimation clinique un guide fidèle qui ne vous fera jamais défaut, si vous savez l'interroger : ce guide, c'est le pouls. Lorsqu'il est plein, ample et fort, il vous donne un renseignement d'une valeur absolue, et le symptôme est aussitôt interprété que constaté. Avec un pareil pouls, il n'y a pas de débilité actuelle, il y a chez le malade une force suffisante pour que vous puissiez recourir à un traitement spoliateur, si les autres conditions le demandent. Mais la situation est moins nettement définie lorsque, comme chez notre femme, le pouls se distingue par sa petitesse; il ne sera pas inutile de nous arrêter quelques instants sur ce point.

Les anciens ont dit que la petitesse du pouls n'est pas toujours une contre-indication de la saignée, parce qu'elle n'est pas toujours un signe de faiblesse; on peut, dans la période ascensionnelle et dans la période d'état des maladies aiguës, de la pneumonie entre autres, observer un pouls petit chez des individus robustes et bien constitués, qui possèdent, et au delà, les forces nécessaires pour mener à bonne fin leur maladie. Il y a alors, suivant le langage de l'école, oppression des forces, et non débilité réelle : la preuve, c'est que, si l'on pratique une saignée, le pouls se relève et reprend de l'ampleur et de la force. Cela est parfaitement exact; et, quoique je n'aime pas beaucoup cette expression d'oppression des forces qui voilait, sous une figure mystique, l'ignorance de la cause des phénomènes signalés, je conviens que l'assertion empirique et le conseil pratique qui en découle sont fondés sur une observation rigoureuse.

Mais, d'un autre côté, il est des cas plus nombreux encore où la petitesse du pouls, se liant à une débilité réelle, devient une contre-indication positive de la saignée; le même phénomène symptomatique peut ainsi fournir deux indications opposées, et il devient extrêmement important de distinguer entre ces deux ordres de faits.

Je vous ferai connaître, dans un instant, les moyens de faire cette distinction au lit du malade ; mais je veux d'abord vous donner la raison physiologique de la prétendue oppression des forces, c'est-à-dire de cette petitesse du pouls qui, chez un individu vigoureux, disparaît après une émission sanguine.

La lésion de la pneumonie a pour effet constant, nous l'avons vu, une gêne plus ou moins grande dans la circulation cardio-pulmonaire. Pour peu que cette gêne soit considérable, il se produit dans les cavités droites du cœur une stase sanguine qui, de proche en proche, gagne les viscères et les extrémités périphériques du système veineux. La difficulté de la déplétion des vaisseaux noirs augmente directement les obstacles que doit surmonter le sang artériel pour traverser le réseau capillaire, et dans ces conditions mécaniques anormales, la contraction du cœur a beau se faire avec énergie, l'ondée sanguine est faible, le pouls est petit. Enlevez alors du sang, la stase disparaît, votre déplétion artificielle compense pour un temps l'obstacle qui existe sur un point de l'appareil circulatoire, les rapports convenables se rétablissent entre l'arbre artériel et l'arbre veineux; l'ondée sanguine n'est peut-être pas plus volumineuse, mais l'impulsion initiale qui la met en mouvement se transmet et se fait sentir avec plus de force dans les vaisseaux artériels ; le pouls devient plus ample

et plus fort, en un mot il se relève. Voilà la raison de ce phénomène singulier; voilà cette fameuse oppression des forces, dont tout le mystère est dans les modifications mécaniques que la lésion pulmonaire introduit dans le mode circulatoire. Inutile d'ajouter que si la petitesse du pouls tient à un état adynamique véritable, elle ne disparaît point après la saignée, qui l'accroît infailliblement.

Quant à la distinction clinique entre ces deux états opposés, elle est fort heureusement d'une simplicité égale à son importance ; abstraction faite des autres conditions propres au malade, cette distinction est fournie nettement, sans erreur possible, par l'exploration du cœur et par le phénomène de la récurrence palmaire.

Si avec un pouls petit, vous constatez que les battements cardiaques sont énergiques et réguliers, si l'impulsion est forte, si en un mot il y a discordance, au profit du cœur, entre la force de l'organe central de la circulation et celle des pulsations artérielles périphériques, soyez assurés alors que la petitesse du pouls ne provient pas d'un état de faiblesse vraie ; la débilité n'est qu'apparente, et si d'importants motifs vous commandent de tirer du sang, les qualités du pouls ne sont point en elles-mêmes une contre-indication. — Les résultats de votre examen comparatif sont-ils différents, existe-t-il une concordance parfaite entre la petitesse du pouls et la faiblesse du cœur, oh ! alors la débilité est réelle ; car cette concordance signifie que la petitesse du pouls n'est pas l'effet des conditions anormales de la circulation périphérique, elle signifie que la faiblesse de l'artère est la conséquence directe de celle du cœur, et comme celle-ci ne peut tenir qu'à la défaillance du système nerveux

qui préside à la contractilité de l'organe, il y a là un signe positif d'adynamie vraie.

Ce mode d'appréciation peut être corroboré par l'examen de la récurrence palmaire. Ce signe, plus délicat que le précédent, peut vous être très-utile dans certains cas où les battements du cœur n'étant, à vrai dire, ni faibles ni forts, vous hésitez sur la signification véritable du pouls. Voici en quoi consiste ce phénomène. Explorez la radiale d'un individu bien portant ; puis après avoir acquis la notion des qualités du pouls, comprimez l'artère assez fortement pour en effacer le calibre : les battements disparaissent, cela va sans dire, et vous ne sentez plus le choc de l'ondée sanguine qui vient frapper le doigt compresseur sans pouvoir passer outre. Placez alors un doigt de votre autre main au-dessous du point comprimé, vous percevrez une pulsation dans le bout inférieur de l'artère : cette pulsation est fournie par une ondée récurrente qui passe à travers les anastomoses palmaires. En l'état de santé, cette pulsation rétrograde apparaît pour ainsi dire instantanément, dès que votre compression a rendu la radiale imperméable sur un point, et de plus, le battement récurrent a les mêmes qualités de force et d'amplitude que le battement normal. Il n'en est plus ainsi dans la maladie. Dès que la puissance contractile du cœur faiblit, la pulsation récurrente palmaire retarde dans son apparition, et elle est notablement moins forte que la pulsation normale directe ; à mesure que l'impulsion cardiaque diminue, le battement en retour s'atténue, jusqu'à ce qu'enfin il ne soit plus du tout perceptible, sinon à de rares intervalles, ce qui est toujours d'un fâcheux augure. Tel est le phénomène de la récurrence palmaire ;

fidèle dans les renseignements qu'il fournit, simple quant à l'exploration qu'il nécessite, ce signe ne mérite certainement pas l'oubli complet dans lequel il est tombé.

Les diverses sources d'indications que je viens de vous faire connaître, je les ai attentivement explorées chez notre malade, et mon hésitation n'a pas été de longue durée. A côté d'une dyspnée intense, indication positive de la saignée, nous trouvions une constitution ruinée par la misère, et un abattement complet. Cet abattement d'ailleurs était l'expression d'une adynamie réelle, car en même temps que le pouls était petit et sans résistance, les battements du cœur étaient faibles, l'impulsion sans vigueur, et la récurrence palmaire, à peine marquée, était difficilement appréciable. Toute spoliation était impossible : enlever à cette femme une fraction quelconque des ressources qui lui restaient, eût été une faute aux conséquences peut-être irréparables; nous ne pouvions, nous ne devions pas exposer notre malade à un tel péril, dans le but unique de lui procurer un soulagement de quelques heures. Je n'ai pas fait de saignée, j'ai donné pour boisson du bouillon coupé, et pour tout médicament 2 grammes d'extrait de quinquina et 200 grammes de vin de Bordeaux. Bien m'en a pris d'avoir agi de la sorte, vous le verrez bientôt.

Mais avant de vous raconter la fin de cette histoire, je tiens à compléter l'exposé des indications de la saignée dans la pneumonie. La dyspnée et l'élévation considérable de température qui existe le plus souvent avec elle, ne sont point les seules circonstances qui indiquent les émissions sanguines; cette méthode thérapeutique présente

deux autres indications sur lesquelles règne un accord unanime.

Autour de la zone enflammée, bien et dûment hépatisée, se produit généralement une hypérémie collatérale qui se révèle par des râles sous-crépitants plus ou moins fins, entourant en ceinture la région du souffle et des râles crépitants. Cette hypérémie est souvent accompagnée d'une transsudation séreuse, qui a pour résultat l'infiltration œdémateuse d'une portion du parenchyme. Or, si ces altérations secondaires occupent une certaine étendue, elles deviennent par elles-mêmes une source de danger prochain ; ajoutant leurs effets à ceux de la lésion pneumonique, elles diminuent comme elle le champ de l'hématose, et peuvent amener l'insuffisance respiratoire. Si la congestion ou l'œdème occupe les deux poumons, le péril est plus pressant encore, cela est évident. Mais tandis que la lésion inflammatoire est une lésion fixe sur l'évolution de laquelle vous ne pouvez absolument rien, ces hypérémies secondaires avec ou sans œdème sont des phénomènes mobiles, directement justiciables de la saignée. Dans ces conditions donc, et toute réserve faite, bien entendu, de l'état général du malade, faites une large émission sanguine, répétez-la au besoin; vous obéirez à une indication rationnelle, et vous amenderez positivement les accidents surajoutés à la maladie, du fait de ces congestions mécaniques secondaires.

Une troisième indication de la saignée est fournie par des phénomènes beaucoup plus rares qu'il importe de bien connaître. Ce sont la somnolence, la torpeur avec engourdissement et fourmillements des extrémités, la turgescence des jugulaires, la teinte cyanique de la face et

des lèvres ; symptômes qui, isolés ou réunis, indiquent le ralentissement et la stase de la circulation encéphalique. Comme les précédents, ces phénomènes sont d'ordre mécanique, et la soustraction d'une certaine quantité de sang est le meilleur moyen de les dissiper.

On a prétendu qu'il y a une quatrième indication de ce moyen thérapeutique. Si, dit-on, vous voyez le malade tout à fait au début, alors qu'il n'existe que de l'engouement pulmonaire, c'est-à-dire la congestion qui précède l'hépatisation, vous pouvez, par une vigoureuse attaque au moyen de la saignée, dissiper cette congestion initiale et arrêter ainsi le développement ultérieur de la maladie. Rien de moins certain, sachez-le bien. Qu'une congestion mécanique disparaisse sous l'influence d'une émission sanguine convenablement abondante, cela n'est pas douteux; encore cet effet n'est-il obtenu qu'autant que l'hypérémie est parfaitement simple, je veux dire sans modification aucune des éléments périvasculaires; mais une congestion inflammatoire est accompagnée dès le début de changements importants dans toute l'étendue et dans tous les éléments du territoire qu'elle occupe, et réussît-on même à diminuer la quantité du sang dans cette région, ce qui n'est rien moins que prouvé, on n'aurait encore rien gagné quant au développement des lésions histologiques, contemporaines de l'hypérémie. Cette impuissance est surtout frappante pour la congestion pneumonique. En bonne conscience, cette congestion ne peut être attaquée que lorsqu'elle s'est manifestée. Or, par quoi se révèle-t-elle à nous? Par les râles crépitants fins du début. Mais puisqu'il y a des râles crépitants, l'exsudation fibrineuse intra-vésiculaire

a commencé à se faire, les éléments propres du tissu périvasculaire sont modifiés, et vous pouvez alors tirer du sang tant que vous voudrez ; vous n'empêcherez pas que les vésicules pulmonaires ne contiennent un liquide coagulable, vous n'empêcherez pas que ce liquide ne se coagule, partant vous n'empêcherez pas l'hépatisation et ses conséquences. C'est parce qu'on n'a pas assez tenu compte de cette distinction capitale entre la congestion simple résultant uniquement d'un changement dans le calibre des vaisseaux, et la congestion inflammatoire, qui marche dès le premier instant avec des modifications matérielles des éléments histologiques, qu'on a cru pouvoir admettre l'indication que je combats. L'anatomie pathologique et l'observation démentent cette assimilation et la conséquence thérapeutique qu'on en a voulu tirer.

En résumé, l'opportunité de la saignée dans la pneumonie est limitée aux trois indications que nous avons précédemment établies : 1° dyspnée intense et température élevée ; 2° troubles mécaniques de la circulation pulmonaire ; hypérémie et œdème ; 3° phénomènes de stase encéphalique. Ces indications rationnelles basées, remarquez-le bien, sur la genèse et les effets des phénomènes morbides, doivent en toute circonstance prendre la place des propositions vagues et mal définies dans lesquelles a dû se renfermer pendant des siècles un empirisme peu éclairé. Et si ces indications sont purement symptomatiques, ne vous en étonnez point, je vous ai dit déjà qu'il n'en existe pas d'autres dans la pneumonie franche.

TROISIÈME LEÇON

TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE.

(SUITE.)

Indications du tartre stibié et de la digitale. — Mode d'action de ces médicaments. — Leurs avantages et leurs dangers.
Statistiques comparatives de la mortalité dans la pneumonie, selon le traitement employé.
De la médication tonique. — Indications de l'alcool. — Sa double action sur le système nerveux et sur les combustions organiques. — Dangers de cette médication.
Indication et effets des vésicatoires. — Conclusion.

Messieurs,

J'ai exposé et discuté longuement les raisons pour lesquelles je me suis abstenu de la saignée chez notre intéressante malade de la salle Sainte-Anne ; mais les émissions sanguines ne sont pas le seul traitement actif que l'on puisse opposer à la pneumonie; deux autres moyens, le tartre stibié et la digitale, sont journellement employés avec d'incontestables avantages, et l'étude que nous avons entreprise resterait infructueuse peut-être, insuffisante à coup sûr, si je ne vous rendais compte des motifs qui dans le cas actuel m'ont empêché de recourir à ces agents thérapeutiques.

Vous comprendrez aisément mes réserves lorsque vous serez édifiés sur l'action réelle de ces médicaments. Or

cette action si complexe en apparence peut être caractérisée d'un mot : ce sont des antifébriles ; ils modifient la température et le pouls. C'est assez vous dire qu'ils sont, eux aussi, des médicaments de symptômes, et qu'ils ne font rien sur la maladie. Quelques développements suffiront pour justifier cette proposition.

Que se passe-t-il en effet chez le pneumonique auquel vous administrez le tartre stibié à la dose dite contro-stimulante, c'est-à-dire dans la proportion de 20 à 40 centigrammes par jour? Abstraction faite des cas exceptionnels dans lesquels le médicament produit, malgré toutes les précautions, des vomissements incessants, il s'établit bientôt chez le malade une période de tolérance durant laquelle l'émétique ne détermine plus aucun effet vomitif. C'est alors qu'en vertu de l'action dépressive qu'il exerce sur le système nerveux, le tartre stibié amène un état nauséeux plus ou moins marqué, un abaissement notable de la température et du pouls, et l'augmentation de la sécrétion rénale et cutanée. En même temps le malade éprouve une sensation particulière d'alanguissement qu'il est difficile de décrire, mais dont je puis vous certifier la réalité pour l'avoir éprouvée ; et en fait il se sent mieux parce qu'il est délivré dans une certaine mesure de l'impression pénible qui résulte de la chaleur fébrile. Par son action antipyrétique le remède a un autre effet, qui, à des degrés variables, appartient à tous les médicaments antifébriles : il diminue la dépense de l'organisme en restreignant l'activité des combustions interstitielles dont l'énergie est toujours mesurée par le chiffre thermométrique de la chaleur. Ces effets du tartre stibié sont temporaires comme ceux de tous agents théra-

peutiques qui s'adressent à des symptômes, ils disparaissent au bout de quelque temps, plus ou moins, selon les individus ; et si vous voulez maintenir cet état artificiel de détente durant toute la période d'acmé de la maladie, il faut de toute nécessité prolonger l'administration du médicament.

C'est précisément là, messieurs, qu'est le danger de la méthode. Ces effets salutaires, ce mieux-être dont le malade a conscience, sont la conséquence de l'action hyposthénisante du remède sur le système nerveux ; exagérez cette dépression, vous arrivez au collapsus, vous créez un état quasi paralytique du système qui gouverne tous les autres, et vous plongez votre patient dans cette adynamie artificielle dont vous avez eu un saisissant exemple chez le jeune homme de la salle Saint-Charles. Si du moins le traitement poussé jusqu'à cette limite extrême avait pour effet certain de hâter la résolution de l'hépatisation, et de diminuer la durée de la maladie, on aurait un motif spécieux pour jouer cette partie hasardeuse dont le malade est l'enjeu ; on pourrait dire qu'en dernière analyse, l'asthénie stibiée est avantageuse malgré ses dangers, puisqu'elle restreint de quelques jours la durée du travail anormal imposé à l'organisme; mais, il n'en est rien, et je dois à ce sujet vous prémunir contre une faute qui fut générale à une certaine époque, et qui est encore trop souvent commise aujourd'hui.

On a dit, on a répété que le tartre stibié possède, entre autres propriétés, celle de favoriser la liquéfaction et la résorption de l'exsudat pulmonaire, et qu'ainsi il abrége, et souvent d'une façon marquée, la durée totale de la maladie. C'est là une pure hypothèse : il n'y a pas d'autres

effets certains du médicament que les effets antifébriles que je vous ai fait connaître; la prétention contraire a pu être mise en avant avec quelque chance de succès à l'époque où l'on n'était pas renseigné sur la marche naturelle de la pneumonie. En voyant alors des pneumonies traitées par le tartre stibié entrer en résolution au cinquième, au sixième, au septième jour, on a pu croire que cette crise rapide était le résultat direct de la médication. Mais, lorsque l'observation de centaines de pneumonies abandonnées à elles-mêmes eut démontré que la résolution du cinquième au septième jour est la règle, et que la défervescence plus tardive est l'exception, la présomption précédente dut tomber d'elle-même : elle tomba en effet, et ne fut plus pour tout médecin impartial que le vestige de l'erreur d'un autre âge. C'est là un des progrès les plus considérables de la thérapeutique contemporaine. Savez-vous, en effet, ce qui arrive si l'on croit la lésion pneumonique directement justiciable de la médication stibiée ? Par une juste conséquence, on cherche les indications pour ou contre dans les conditions mêmes de la lésion. On donne l'émétique au malade. Le lendemain, on trouve le poumon dans le même état; nouvelle administration du médicament. Un jour plus tard, l'hépatisation persiste ; c'est sans doute que le traitement n'a pas été assez énergique, il faut le continuer en augmentant la dose. La prostration arrive, qui empêche la résolution naturelle de se faire ; on la met sur le compte de la maladie qui résiste encore au remède dirigé contre elle. On redouble d'efforts, on concentre toute son attention sur l'altération anatomique, sans songer à l'individu qui en est affecté ; on frappe à coups pressés sur le malade pour

atteindre cette maladie rebelle, et le patient succombe, non pas à sa pneumonie, dont il eût peut-être triomphé, mais à l'empoisonnement antimonial, résultat d'une thérapeutique aveugle et tumultueuse. Et ce n'est pas là, prenez-y garde, un tableau de fantaisie. Cela s'est vu pour l'émétique au temps de Rasori, comme cela s'est vu pour la saignée au temps de Broussais: pour l'un, c'était la diathèse de stimulus qu'il fallait vaincre avec le tartre stibié; pour l'autre, c'était l'irritation qu'il fallait enlever avec le sang, pour ne pas dire avec le malade. Et le hasard, venant au secours de ma démonstration, vous a permis de saisir sur le vif, la semaine dernière, les résultats de la médication stibiée infiniment trop prolongée. Nul doute pour moi, je vous le dis en toute conscience, que le jeune malade dont je vous ai retracé l'histoire n'eût succombé au bout de trente-six à quarante-huit heures, si le traitement mis en usage depuis cinq jours et demi eût été continué; mais lorsque l'organisme, rendu à lui-même, eut été délivré de cette perturbation profonde qui lui avait enlevé avec ses forces tous ses moyens d'action, il a promptement conduit à bonne fin la lésion et la maladie, que la médication antérieure, vous l'avez constaté vous-mêmes, n'a pas abrégée d'une heure. Que le souvenir de ce fait soit votre guide dans la pratique, et qu'il vous rappelle toujours l'action réelle et les indications véritables du tartre stibié dans la pneumonie.

La situation, vous pouvez le comprendre maintenant, est la même que pour la saignée. Ce n'est ni dans le nom de la maladie, ni dans son caractère phlegmasique, ni dans la lésion, que les indications doivent être puisées; c'est dans les caractères de la fièvre et dans l'état général du

malade : dans la fièvre, parce que le médicament n'agit que sur ce symptôme ; dans le malade, parce que c'est aux dépens de ses forces que l'action antifébrile est obtenue, et qu'il faut avant tout qu'il soit en état de supporter la dépression artificielle que vous allez lui faire subir. La détente produite par l'émétique n'est d'ailleurs qu'un soulagement, et vous n'en pouvez rien préjuger quant à la durée probable et à l'issue de la pneumonie ; par ce traitement le malade est placé dans des conditions moins pénibles pour attendre la résolution de sa phlegmasie, mais il ne gagne rien quant à la résolution elle-même, et vous retrouvez ici la nécessité de cette estimation proportionnelle, dont je vous ai si longuement entretenus à propos de la saignée.

Si la température se maintient à un degré médiocre, de 38°,5 à 39°,5, par exemple ; si le pouls, de fréquence modérée, est fort sans être dur, plein sans être résistant ; si le malade ne se plaint pas d'un sentiment d'oppression, qui existe parfois très-pénible, sans dyspnée objectivement appréciable; si en un mot l'orgasme pyrétique n'est pas d'une violence inquiétante, quelle que soit d'ailleurs la constitution de l'individu, vous ne donnerez pas le tartre stibié, car il n'existe aucune indication réelle de ce médicament : en l'administrant dans ces circonstances, vous ne feriez que suivre passivement la routine du traitement quand même. Si au contraire les conditions sont inverses; si, en raison de l'intensité du mouvement fébrile, la situation du patient est vraiment pénible et douloureuse, vous donnerez alors l'émétique, et vous le donnerez avec de grands avantages. Au bout de dix-huit à vingt-quatre heures, la détente sera effectuée; et votre malade sera

dans une situation beaucoup plus satisfaisante pour attendre la défervescence. Mais en présence de ce résultat heureux, n'oubliez pas le mécanisme spécial par lequel cette amélioration est produite; surveillez attentivement l'état des forces, et au premier signe de faiblesse fourni par le pouls, le cœur ou l'habitus extérieur, arrêtez la médication, et substituez d'emblée à l'agent hyposthénisant, qui va dépasser l'effet utile, un médicament tonique, l'extrait de quinquina par exemple, associé, suivant le cas, à une petite quantité de vin. Guidée par ces données précises et rigoureuses, l'administration du tartre stibié vous rendra de grands services, et au bout de quelque temps de pratique vous observerez, vous aussi, un fait que j'ai souvent constaté : c'est qu'il n'est guère de pneumonie qui exige l'emploi de ce remède pendant plus de quarante-huit à soixante heures. Ce temps suffit en général pour assurer au malade le bénéfice de l'action médicamenteuse; persistez, et vous arriverez à l'action toxique. Enfin, je le répète encore, je le répéterai à satiété, l'état de la lésion pulmonaire ne fournit aucune notion quant à l'opportunité de la médication stibiée; indications et contre-indications doivent être exclusivement cherchées dans l'état général du malade et dans les caractères de la fièvre.

Les considérations précédentes sont entièrement applicables à la digitale. Ce médicament, dont l'usage tend à se vulgariser de plus en plus dans le traitement de la pneumonie, est, lui aussi, un antifébrile, et pas autre chose; il abaisse le pouls et la température plus rapidement que l'émétique, et détermine, comme ce dernier, un état nauséeux qui est toutefois moins marqué. L'action est simi-

laire autant que possible, vous le voyez : avec la digitale comme avec le tartre stibié, vous atténuez, vous supprimez même parfois l'élément le plus pénible de la maladie, à savoir, la fièvre, de sorte que votre malade porte plus légèrement à terme sa lésion pneumonique ; mais avec l'un comme avec l'autre de ces agents, si vous oubliez dans votre dépression artificielle la mesure compatible avec les forces de l'individu, vous produisez l'épuisement du système nerveux : épuisement primitif avec l'émétique, qui agit d'emblée comme hyposthénisant; épuisement secondaire avec la digitale, qui exerce d'abord une action excitante sur certains départements de l'encéphale, et vous passez avec une rapidité souvent terrifiante de la détente au collapsus. Le mode d'action étant le même, les avantages et les dangers des médicaments sont identiques.

Néanmoins le tartre stibié et la digitale sont plus fréquemment indiqués que la saignée, parce qu'agissant en définitive dans le même sens, ils ne présentent pas au même degré le danger des émissions sanguines. La raison, c'est qu'ils ne produisent aucune spoliation matérielle ; ils font simplement fonctionner le malade dans un certain mode plus favorable, et le conduisent ainsi dans des conditions meilleures à la défervescence naturelle. Une fois d'ailleurs qu'on est éclairé sur les inconvénients de ces remèdes antifébriles, il est facile de s'en mettre à l'abri : ce sont des médicaments dont vous êtes toujours parfaitement maîtres, et dont vous pouvez à votre gré mesurer l'action ; ils ont donc dans les conditions que j'ai définies une incontestable utilité.

Je vous ai dit, messieurs, que les méthodes thérapeu-

tiques que nous venons de passer en revue, saignée, tartre stibié, digitale, s'adressent exclusivement à certains symptômes de la pneumonie, et ne modifient en quoi que ce soit l'évolution finale de la maladie elle-même. L'étude de l'action de ces médications, d'une part, l'exposé des diverses phases de la lésion pneumonique, d'autre part, ont dû déjà justifier à vos yeux cette importante proposition ; mais je suis à même de vous fournir une preuve complémentaire, qui, pour être indirecte, n'en est pas moins péremptoire. Cette preuve, nous la trouvons dans des relevés statistiques qui nous font connaître la mortalité de la pneumonie franche chez l'adulte. Ces chiffres, qui, recueillis en divers pays, à diverses époques, et par des observateurs également compétents, méritent une créance absolue, nous enseignent que la mortalité de la pneumonie varie dans des limites très-étendues, selon le traitement mis en usage, et que la proportion la plus élevée appartient aux pneumonies qui sont traitées exclusivement par la saignée et par le tartre stibié. Or, si ces médications pouvaient produire autre chose qu'une modification symptomatique ; si elles exerçaient réellement sur la maladie l'action curatrice qu'on se plaît encore à leur attribuer, il est bien clair que l'expression chiffrée de leurs résultats serait précisément opposée : les pneumonies ainsi traitées devraient donner la mortalité la moins considérable, et les proportions élevées devraient incomber aux séries dans lesquelles la maladie est abandonnée à elle-même. Or, voici les chiffres :

I. Pneumonies traitées par la saignée seule.

Relevés d'Édimbourg.	698 cas.	Mortalité........	34,52 °/o
Relevés de Dietl.....	85	—	20,40
Total des cas...	783 cas.	Mortalité moyenne.	27,06 °/o

II. Pneumonies traitées par le tartre stibié seul.

Relevés de Rasori...	648 cas.	Mortalité........	22,06 °/o
Relevés de Dietl....	106	—	20,70
Total des cas...	754 cas.	Mortalité moyenne.	21,38 °/o

III. Pneumonies soumises au traitement mixte (expectation dans les cas légers, saignée et émétique dans les cas sérieux).

(Résultats groupés de Laennec, Grisolle, Skoda).

Mortalité maximum........	16 °/o
Mortalité minimum........	12, 5
Mortalité moyenne.........	14,25 °/o

IV. Pneumonies abandonnées à elles-mêmes (expectation pure).

Relevé de Dietl.... 189 cas. Mortalité...... 7,4 °/o

V. Pneumonies traitées exclusivement par la médication tonique.

Relevé de Bennett.... 129 cas. Mortalité... 3,10 °/o

La mortalité s'abaisse donc à mesure que le traitement devient moins énergique, et la prétendue vertu curative de ces médications est ainsi jugée avec une brutalité mathématique. Quant à la digitale, les recherches comparatives de Thomas (de Leipzig) ont établi que, malgré son action puissante sur le pouls et sur la température, elle ne diminue pas d'une heure la durée de la pneumonie, et n'en modifie en rien la défervescence naturelle (1). Les

(1) Thomas, *Ueber die Temperaturverhältnisse bei croupöser Pneumonie* (*Archiv der Heilkunde*, I, 1864). — *Ueber die Lehre von den kritischen Tagen in der croupösen Pneumonie* (*Eod. loco*, II, 1865). — *Ueber die Wirksamkeit der Digitalis* (*Eod. loco*, IV, 1865).

relevés précédents vous montrent en outre que la mortalité minimum est obtenue avec le traitement exclusivement tonique, c'est-à-dire avec le quinquina, le vin, et une alimentation légère (bouillon coupé) même durant la période d'état. C'est là un résultat des plus remarquables. Je me garderai bien d'en conclure qu'il faut de parti pris, et sans distinction aucune, soumettre toutes les pneumonies à cette médication ; ce serait une erreur contre laquelle je me suis élevé déjà : il ne saurait être question d'un traitement univoque pour une maladie qui n'a rien de spécifique. Mais ce que vous devez voir dans cette mortalité exceptionnelle de 3,10 pour 100, c'est la preuve de la fréquence extrême avec laquelle se produit l'indication des toniques dans la pneumonie, c'est aussi la preuve de l'innocuité de cette médication. C'est pour ces deux raisons, n'en cherchez pas d'autres, qu'en appliquant indistinctement ce traitement à tous les pneumoniques, on arrive en somme à une mortalité beaucoup moindre qu'avec toute autre méthode, bien que la totalité des cas n'ait certainement pas présenté l'indication positive et rationnelle des moyens toniques. Nous pouvons maintenant revenir à notre malade.

Quoique le tartre stibié et la digitale n'aient pas d'aussi sérieux inconvénients que la saignée, l'état de la femme ne permettait même pas cette atteinte temporaire aux forces de l'organisme. Je me suis donc abstenu, et j'ai commencé, ainsi que je vous l'ai dit, une médication légèrement tonique. Le lendemain la situation avait empiré : les deux lobes inférieurs du poumon, complétement solidifiés, transmettaient, avec la puissance d'une table d'harmonie, un souffle rude et clair qui offensait l'oreille ;

il n'y avait pas trace de râles ; la dyspnée était accrue ; l'adynamie, plus profonde, s'accusait par une voix cassée, un pouls petit et dépressible, des battements cardiaques faibles et sourds ; et pour cette fois la récurrence palmaire faisait totalement défaut. Le péril était prochain : la malade périssait infailliblement, si nous ne trouvions moyen de soutenir vigoureusement et au plus vite cet organisme, évidemment incapable de résister par lui-même durant les quatre, cinq ou six jours qui nous séparaient encore de la solution naturelle de la maladie. Une stimulation énergique était nécessaire ; je prescrivis 50 grammes d'eau-de-vie dans une égale quantité d'eau sucrée : une cuillerée à bouche de ce mélange devait être administrée toutes les heures.

Institué par Robert Bentley Todd, le traitement de la pneumonie par l'alcool (sous forme d'eau-de-vie, de rhum ou d'alcool proprement dit) a été conseillé et pratiqué par lui comme le traitement unique et constant de cette maladie. Erreur grave contre laquelle, je l'espère, l'étude que nous venons de faire me dispense de protester. Autant dire qu'il faut traiter toutes les pneumonies par la saignée seule, ou par l'émétique seul ; c'est toujours la même faute commise, c'est le traitement de la maladie substitué au traitement du malade. Mon savant maître, le professeur Béhier, qui a étudié la question avec une précision remarquable, s'est bien gardé de suivre les errements du médecin anglais, et tout en vulgarisant en France cette méthode thérapeutique, il s'est efforcé d'en fixer la véritable indication. Je vous recommande expressément la lecture des mémoires qu'il a consacrés à ce point de pratique.

Que l'alcool puisse être donné sans préjudice pour le malade dans des pneumonies qui n'en réclament pas impérieusement l'emploi, cela est parfaitement vrai, et la connaissance de ce fait est d'une importance réelle; mais en thérapeutique autre chose est de ne pas nuire, autre chose d'être utile : or, pour que l'alcool soit utile, pour que d'agent toléré il devienne agent thérapeutique, il faut que l'administration en soit dirigée par des indications rigoureuses. Pour moi, l'indication est unique, c'est l'adynamie vraie; mais celle-là est formelle, et il est juste d'ajouter que dans ces conditions, l'alcool est le remède par excellence, c'est votre plus précieuse ressource, et avec cette arme vous obtiendrez souvent des effets aussi merveilleux que ceux que vous avez observés chez notre malade.

Dans la pneumonie, comme dans toutes les maladies fébriles, l'alcool a une action complexe dont la connaissance est indispensable, si l'on veut manier utilement et sans danger ce puissant modificateur. Dès qu'il est absorbé, il exerce une stimulation énergique et presque instantanée sur le système nerveux ; par suite, les battements du cœur deviennent plus fréquents et plus forts : cet effet a été on ne peut plus net dans le cas actuel. Parfois aussi la température s'abaisse : chez notre femme nous avons observé une diminution de 1°,4 dans les vingt-quatre premières heures de la médication; mais cet abaissement a été suivi de la défervescence, nous ne sommes donc pas autorisés à le rapporter à l'action thérapeutique. Cette série de modifications, dont le développement est très-rapide, résulte directement de l'excitation artificielle du système nerveux : sur ce point tout le monde est d'accord; cette première période de l'action de l'al-

cool ne donne lieu à aucune controverse, inutile d'insister. Remarquez seulement, messieurs, qu'alors même que ce médicament n'aurait pas d'autre effet, il n'en serait pas moins éminemment utile, car c'est précisément le collapsus du système nerveux qu'il s'agit de combattre, et aucun agent ne présente à cet égard une rapidité d'action comparable à celle de l'alcool.

Mais l'influence thérapeutique de cette substance est-elle bornée à cette stimulation immédiate et temporaire? C'est là ce que je veux rapidement examiner. La réponse à cette question est subordonnée naturellement au mode d'évolution de l'alcool dans l'organisme ; or, ce dernier problème a donné lieu à de nombreuses controverses, et la science oscille depuis quelques années entre deux conclusions opposées. Invoquant la composition chimique de l'alcool, les physiologistes ont enseigné, après Liebig, que cette substance éminemment combustible n'est que peu ou point éliminée par les sécrétions, qu'elle reste dans l'organisme pour y être brûlée par l'oxygène absorbé, qu'elle devient ainsi une source de chaleur, et qu'enfin, restreignant par sa propre combustion, qui emploie une certaine quantité de gaz comburant, la destruction des autres matériaux combustibles, l'alcool est en somme un agent d'épargne, un véritable aliment respiratoire. Telle est, vous le savez, la doctrine à laquelle l'illustre Liebig a attaché son nom.

Plus près de nous, Perrin, Lallemand et Duroy ont sapé les fondements de cette doctrine : de recherches multipliées et très-ingénieusement conçues, ces habiles expérimentateurs ont conclu que l'alcool est éliminé en nature par les diverses sécrétions, qu'en conséquence il

n'est pas brûlé dans l'économie ; que partant il est inapte à jouer aucun rôle dans la nutrition, et que toute son action se borne à la stimulation directe et immédiate dont nous parlions tantôt. Rien de plus logiquement déduit, rien de plus net que ces conclusions, rien de plus démonstratif que les expériences sur lesquelles elles sont fondées. Et pourtant, messieurs, la doctrine de Liebig s'est promptement relevée de cette atteinte qui ne fut que momentanée. Les observateurs français ont parfaitement prouvé que l'alcool est éliminé en nature, ce fait reste acquis ; mais dans quelle proportion est-il éliminé ? est-ce totalement, est-ce partiellement ? Et dans cette dernière alternative, quel rapport existe entre la quantité qui reste dans l'organisme et celle qui s'en va intacte par les sécrétions ? Les conclusions rigoureuses de MM. Perrin, Lallemand et Duroy ne sont légitimes, vous le comprenez, que si l'élimination est totale : or, c'est précisément là ce qu'ils n'ont point établi.

Des recherches récentes, entre lesquelles je vous citerai celles de Strauch, de Baudot et de Schulinus (1), ont comblé cette lacune : l'élimination de l'alcool n'est que partielle, et la quantité éliminée est plus faible que celle qui disparaît dans l'organisme. Donc la doctrine de Liebig ne péchait que par son absolutisme : ce n'est pas tout l'alcool ingéré

(1) Strauch, *De demonstratione spiritus vini in corpus ingesti*. Dorpati, 1862.

E. Baudot, *Union médicale*, 1863.

H. Schulinus, *Untersuchungen über die Vertheilung des Weingeistes im thierischen Organismus* (*Archiv der Heilkunde*, 2, 1866).

Comparez :

Maring, *De mutationibus spiritus vini in corpus ingesti*. Dorpati, 1854.

Hall Smith, *Experiments on the chromic acid Test for Alcohol* (*the British and foreign med.-chir. Review*, 1861).

qui est brûlé, c'est une partie seulement; mais cela suffit pour conserver à cette substance son rôle d'agent combustible, d'*agent d'épargne*. L'action thérapeutique de l'alcool n'est donc pas bornée à l'excitation dynamique du système nerveux; à cet effet s'ajoute une modification matérielle des combustions nutritives, et ce dernier résultat n'est certainement pas moins utile que le premier dans l'adynamie fébrile. Donner de l'alcool dans ces conditions, c'est venir directement au secours du malade que la fièvre consume, c'est lui fournir un aliment éminemment combustible, à décomposition très-rapide, dont la combustion limite nécessairement la dépense de l'organisme fébricitant. En d'autres termes, la combustion exagérée qui est le fait de la fièvre est entretenue en partie aux dépens de l'alcool absorbé, au lieu d'être alimentée tout entière par la substance organique elle-même. En résumé, la modalité thérapeutique de l'alcool est double, et ses deux effets concourent au même but : il réveille l'excitabilité du système nerveux, et il modère la dépense matérielle du malade. Il serait difficile, vous en conviendrez, de trouver un agent plus complétement approprié à l'indication urgente que présente l'adynamie pneumonique.

Néanmoins, et dans les cas mêmes où elle est parfaitement indiquée, cette médication doit être maintenue dans de sages limites; l'abus aurait ses inconvénients. Si les doses d'alcool sont trop considérables, vous produirez l'ébriété, et cela d'autant plus facilement, que l'individu sera plus affaibli : pareille chose est arrivée à Todd, qui dut plusieurs fois combattre l'alcoolisme aigu, déterminé chez ses malades par l'administration trop libérale du

médicament. D'un autre côté, et ceci est plus sérieux encore, si vous donnez l'alcool en trop grande quantité ou pendant un temps trop long, vous risquez d'amener un état asphyxique qui est produit par un mécanisme tout spécial. Vous imprégnez ainsi l'organisme d'une matière extrêmement combustible, dont une partie seulement est éliminée en nature; le reste est brûlé par l'oxygène du sang; et comme l'absorption de ce gaz est déjà tombée, du fait de la maladie, au-dessous de la proportion normale, ces deux conditions s'ajoutent pour diminuer la quantité totale du gaz comburant: le danger ne provient plus alors de ce que l'organisme brûle trop de combustible, il provient de la consommation exagérée d'oxygène, que nécessite la combustion de votre médicament. Bientôt ce gaz ne peut plus suffire aux opérations de l'échange interstitiel qui constitue la respiration à distance, l'aération du sang devient de plus en plus imparfaite, et l'asphyxie s'établit. Ces dangers que la physiologie fait prévoir, l'observation clinique les démontre; vous ne devez jamais les perdre de vue. Ce n'est pas là une raison pour nous priver d'un agent précieux qui peut rendre d'importants services: toute médication active a ses périls; il faut simplement apporter dans l'administration du remède la circonspection que nous impose son action physiologique. Le premier jour j'ai donné à notre malade 50 grammes d'eau-de-vie, le lendemain 60, et le jour d'après je suis arrivé à 80 grammes. Cette dose n'a pas été dépassée, je ne l'aurais même pas atteinte, si je n'avais pas eu à combattre une adynamie vraiment très-profonde survenue chez un sujet depuis longtemps débilité. Je ne vois pas de circonstance qui, chez la femme, oblige à

dépenser cette dose de 80 grammes ; chez l'homme, vous pouvez aller sans inconvénient jusqu'à 100 et même 150 grammes : je n'ai pour ma part jamais dépassé 100. Dès que l'adynamie est moindre, dès qu'une amélioration réelle se manifeste, il convient d'abaisser graduellement la dose quotidienne de l'alcool ; il ne faut jamais le supprimer d'emblée : l'organisme, soudainement privé de ce puissant stimulant, retomberait aussitôt dans le collapsus d'où il est sorti à grand'peine, et vos efforts cette fois-ci pourraient bien rester infructueux. Ce collapsus récurrent est infiniment redoutable, et, pour l'éviter autant que possible, j'ai l'habitude de faire succéder à l'administration de l'alcool, celle du vin (Bordeaux, Bourgogne ou Banyuls), à la dose de 200 à 300 grammes par jour, selon les conditions individuelles.

Ne vous adressez à la médication alcoolique qu'en présence de l'indication précise que je vous ai signalée ; maniez le médicament avec les précautions qu'exige sa puissance, et vous en aurez tout l'effet utile sans avoir rien à craindre de ses effets toxiques.

Dès le second jour de ce traitement, notre malade était dans un état un peu moins menaçant ; puis le pouls a repris un peu de force, la voix est devenue moins faible, et en trois jours, bien que la lésion pulmonaire n'eût pas subi la moindre modification, l'adynamie a été dissipée : j'osai alors porter un pronostic favorable que l'événement a justifié. Grâce au secours que nous lui avions donné, la malade était revenue aux conditions ordinaires de la pneumonie franche. Commencée au septième jour, interrompue le huitième, la défervescence était complète au matin du neuvième jour, et dès que j'ai pu constater

quelques bulles de râles de retour dans la zone hépatisée, j'ai prescrit un large vésicatoire volant. Je ne l'eusse point fait si cette femme eût traversé sans encombre sa pneumonie; mais après l'orage qui en avait troublé l'évolution, j'ai cru prudent de ne pas abandonner entièrement à l'organisme la charge de résorber les masses fibrineuses qui obstruaient la plus grande partie du poumon droit. Il se fût acquitté de cette tâche, je le crois, mais la réparation eût été certainement plus lente, en raison de la débilité de la malade. Activée par le vésicatoire, la restitution *ad integrum* fut bientôt complète, et nous avons eu la satisfaction de voir cette femme quitter l'hôpital dans un état de santé parfait.

Les vésicatoires, dont on abuse si fréquemment dans la pneumonie, n'ont pas d'autre indication que la précédente: ils favorisent la résorption de l'exsudat en voie de liquéfaction, et chez les individus faibles dont les opérations organiques ont une lenteur fâcheuse, ils rendent ainsi des services non douteux; mais ce cas réservé, les vésicatoires, sachez-le bien, ne servent à quoi que ce soit. Aussi ne faut-il jamais y avoir recours au début de la maladie, ni pendant la période d'état; l'action spéciale de cette médication révulsive vous indique nettement le moment où elle devient opportune: c'est après la défervescence, lorsque l'auscultation révèle par des râles de retour le commencement de la liquéfaction. Si alors, par une raison quelconque, vous craignez que la résorption ne soit difficile et lente, appliquez un ou plusieurs vésicatoires, vous vous en trouverez à merveille; mais dans toute autre condition, à tout autre moment de la maladie, abstenez-vous d'un traitement qui, sans avantage aucun,

ajouterait au malaise du patient, et accroîtrait l'orgasme pyrétique. Vous avez pu voir du reste à quoi a servi chez notre jeune homme de la salle Saint-Charles le vésicatoire qu'on lui avait infligé en ville dès le deuxième jour de sa pneumonie.

En résumé, messieurs, et c'est là la conclusion synthétique de l'étude précédente, la pneumonie franche abandonnée à elle-même a une marche naturelle en vertu de laquelle elle tend à la guérison ; le cycle de cette évolution spontanée, variable quant à son terme chronologique, est aussi nettement défini dans ses autres caractères que celui d'une fièvre éruptive : de la variole, par exemple. La conduite du médecin doit donc être la même dans l'un et l'autre cas. Eh bien ! je vous le demande, que faites-vous dans la variole ? Rien, si elle marche régulièrement ; parce que vous savez bien que la résolution ne vous fera pas défaut, et qu'il n'est pas en votre pouvoir de l'avancer d'une minute. Si, au contraire, la maladie dévie de son type normal, si quelque phénomène devient inquiétant par sa violence, si quelque symptôme insolite apparaît ; bref, si quelque indication particulière surgit, vous cherchez à la remplir, et à dégager la maladie d'un élément accidentel et irrégulier qui peut en entraver la marche, ou en compromettre l'issue. La situation est identique dans la pneumonie. Est-elle normale dans ses allures, régulière dans ses périodes, modérée dans les symptômes qu'elle produit, pour Dieu ! n'agissez pas, n'allez pas la troubler par votre intervention aveugle et intempestive. Que feriez-vous d'ailleurs? où est l'indication dans le cas supposé ? Il n'y en a pas, entendez-vous bien? ou plutôt il n'y en a qu'une, attendre avec patience

la terminaison naturelle. Les conditions sont-elles inverses, certains phénomènes fournissent-ils une indication positive d'agir, remplissez cette indication symptomatique au moyen de l'une des méthodes thérapeutiques dont nous disposons, mais remplissez-la dans une sage mesure ; consultez sans cesse l'état général, veillez sur l'état des forces, gardez-vous de frapper sur le malade sous prétexte de modifier une maladie dont la marche immuable échappe à vos moyens d'action, enfin n'oubliez jamais ce précepte de Kaltenbrunner qui doit être le guide constant de votre pratique : « Il faut un certain degré de force pour résoudre une phlegmasie. »

QUATRIÈME LEÇON

DE LA DILATATION DES BRONCHES. DE LA SCLÉROSE PULMONAIRE.

Histoire d'un malade atteint de lésions multiples du poumon. — Diagnostic de l'état physique de l'organe. — Difficultés de l'interprétation.

Diagnostic différentiel de la dilatation des bronches et des cavernes tuberculeuses. — Insuffisance des signes physiques. — Importance de l'état général et de la marche de la maladie. — Diagnostic indirect de la bronchectasie par la sclérose du poumon. — Caractères et signes de cette lésion. — Son action pathogénique sur l'œdème des membres inférieurs. — Coexistence de la dilatation bronchique, de la sclérose et des tubercules. — Résultats de l'autopsie.

Messieurs,

Je me propose d'étudier aujourd'hui le malade qui est couché au nº 12 de notre salle Saint-Charles. Nous avons là un bel exemple de lésions complexes de l'appareil respiratoire, et ce fait, intéressant déjà en raison des difficultés particulières du diagnostic, nous apporte en outre un enseignement d'une portée plus générale, et qui est trop souvent oublié. Il nous montre que dans certains cas les méthodes les plus rigoureuses de l'exploration physique sont impuissantes à fournir par elles-mêmes le diagnostic de la maladie. Chez l'individu dont je vais vous parler, il est facile avec un peu d'attention de constater un

ensemble de signes physiques extrêmement nets ; il est encore assez facile de déduire de ces signes l'état physique de l'appareil pulmonaire, mais c'est là tout ; et pour aller plus loin, pour substituer le diagnostic de la maladie à celui des lésions, il faut interroger des phénomènes d'un autre ordre, qui n'ont plus rien de la rigueur quasi mathématique des résultats fournis par la percussion et l'auscultation.

L'exposé de notre malade vous prouvera la justesse et l'opportunité de ces réflexions.

C'est un homme de cinquante-cinq ans, qui en porte dix de plus pour le moins ; il est pâle et amaigri ; tourmenté par des quintes de toux assez fréquentes, il est en proie à une gêne presque continuelle de la respiration, laquelle est surtout marquée le matin au réveil ; les extrémités inférieures sont le siége d'une infiltration œdémateuse qui remonte jusqu'aux genoux ; la faiblesse est considérable, la voix est éteinte sans être enrouée ; du reste, pas de fièvre au moment de la visite, et à côté du lit un crachoir aux deux tiers plein d'une bouillie purulente parfaitement homogène, sans mélange aucun de mucosités. Le diagnostic générique est ainsi posé d'emblée, il s'agit d'une maladie chronique de l'appareil respiratoire.

Le début de cette maladie remonte à trois années. Jusqu'à l'âge de cinquante-deux ans, cet individu a joui d'une excellente santé, c'est un détail sur lequel il revient toujours avec complaisance ; mais alors, sans cause appréciable, il s'est mis à tousser, il a craché du sang, il a perdu ses forces, il a maigri ; la respiration de plus en plus courte est devenue habituellement pénible ; puis au

bout de deux ans, il a été pris de phénomènes aigus du côté des poumons ; il a fait à l'hôpital de la Pitié un séjour de deux mois et demi, et il en est sorti non-seulement guéri de sa maladie aiguë, mais fort amélioré quant à ses accidents plus anciens. Ce ne fut là toutefois qu'une rémission momentanée ; à peine a-t-il quitté l'hôpital depuis quelques semaines, que la toux et l'anhélation reparaissent aussi pénibles que par le passé, l'expectoration prend dès lors les caractères que nous lui voyons aujourd'hui, avec cette particularité qu'elle est plus abondante au matin et se présente alors sous la forme d'une véritable vomique; en même temps la faiblesse et l'émaciation font de nouveaux progrès, les jambes sont enflées le soir, et arrivent peu à peu à l'infiltration persistante que nous observons maintenant ; bientôt le malade est dans l'impossibilité de quitter son lit plus d'une heure ou deux par jour, ce que voyant il entre dans notre service, où vous avez pu l'étudier depuis deux semaines environ. Aucun phénomène nouveau n'a surgi, mais les accidents ont été s'aggravant : cet homme reste constamment au lit, malgré cela l'œdème des jambes persiste ; l'amaigrissement continue bien qu'il n'y ait pas de diarrhée, mais il est suffisamment expliqué par les pertes énormes qui résultent de l'expectoration ; l'organisme s'épuise silencieusement pour faire face à cette dépense anormale incessamment renouvelée ; enfin il y a de la fièvre le soir, et chacun de ces accès se termine par d'abondantes sueurs qui concourent encore à l'affaiblissement du malade. Ajoutez l'aspect terreux et blafard des téguments de la face, la disparition totale des couches adipeuses sous-cutanées, l'atrophie des masses musculaires, et vous recon-

naîtrez d'un coup d'œil le tableau complet et fidèle de cette dessiccation consomptive qui porte le nom de phthisie. Oui, à ne juger que par le sens hippocratique de ce mot, et d'après les symptômes généraux, notre homme est bel et bien phthisique, aucune autre dénomination ne saurait être appliquée à son état.

Mais cette qualification est-elle également juste dans le sens restreint que l'anatomie pathologique contemporaine lui a imposé ? ce marasme incontestable tient-il à la présence et à l'évolution de tubercules dans les poumons? C'est là ce que nous allons examiner.

Vous vous rappelez avec quelle attention j'ai exploré la poitrine de cet homme, avec quelle insistance j'ai renouvelé mon examen plusieurs jours de suite ; c'est que cette recherche avait été loin de répondre à mon attente, et qu'avant de déduire les conséquences des phénomènes physiques, constatés d'abord, j'avais besoin de m'assurer de leur exactitude et de leur constance. Aujourd'hui ma conviction est établie, et je puis, sans crainte d'erreur, vous exposer les résultats que fournissent chez ce malade la percussion et l'auscultation ; après quoi nous aborderons la question plus difficile de l'interprétation. Ces résultats sont très-complexes, mais aucun détail n'est inutile, et je vous prie de suivre attentivement cette description, sans vous laisser rebuter par son aridité.

A gauche, rien de plus simple ; l'exploration par toutes les méthodes ne révèle que des phénomènes normaux ; il est évident que le poumon gauche est hors de cause, il est parfaitement sain. Ce premier résultat, pour le dire en passant, est bien propre à surprendre, eu égard à l'ancienneté et à la gravité de la maladie de cet homme.

A droite, la percussion donne en avant une matité absolue depuis la clavicule jusqu'à la limite inférieure du thorax ; cette matité qui se confond avec celle du foie, est d'ailleurs uniforme, c'est-à-dire qu'elle présente dans toute cette région antérieure les mêmes caractères ; c'est partout la même absence de son, la même résistance sous le doigt. Les phénomènes sont de tous points semblables dans la région axillaire, et cela du haut en bas. En arrière on retrouve encore la même matité dans les deux tiers inférieurs du thorax ; dans le tiers supérieur la sonorité normale est moins complétement perdue, mais elle est beaucoup moindre cependant que du côté sain. En raison de ses caractères et de son étendue, cette matité éveille naturellement l'idée d'un vaste épanchement pleural qui aurait éloigné le poumon des parois thoraciques; mais un nouveau signe vient bientôt redresser ce jugement précipité : les vibrations vocales sont manifestement exagérées dans toutes les régions mates, et, signe accessoire, le foie n'est pas abaissé. Il ne peut donc être question de la présence de liquide dans la plèvre, et ces résultats remarquables de la percussion doivent être tenus pour les signes d'une imperméabilité à peu près complète du poumon; seul, le tiers supérieur admet encore assez d'air pour fournir un son légèrement clair.

Interrogeons maintenant l'auscultation. En avant sous la clavicule, ce sont de simples râles sous-crépitants à grosses bulles avec mélange de souffle bronchique, la voix et la toux offrent un retentissement exagéré ; mais à mesure qu'on descend, les bulles des râles deviennent de plus en plus grosses, et au niveau du mamelon, ce n'est

pas du râle sous-crépitant, si gros que vous vouliez le supposer, c'est un gargouillement type ; le souffle bronchique fait place à un souffle caverneux à timbre métallique, la voix est transmise clairement articulée, il y a de la pectoriloquie. Ces phénomènes si nets existent dans une étendue qui égale à peine la largeur de la paume de la main ; plus bas, c'est-à-dire depuis le mamelon jusqu'à la limite inférieure du poumon, on entend un souffle bronchique dur, intense, et une bronchophonie rude qui choque l'oreille ; mais dans le centre de cette zone uniformément soufflante, on retrouve de gros râles humides, et sur deux points très-limités reparaissent du gargouillement, du souffle caverneux et de la pectoriloquie comme au niveau du mamelon.

Dans la région de l'aisselle les signes sont les mêmes en ce qui concerne les râles proprement dits, le souffle bronchique et la bronchophonie ; mais il n'y a pas de souffle caverneux, celui que vous y percevez en deux points différents n'est que le retentissement du souffle qui se produit en avant à la hauteur du mamelon, et au niveau de la partie moyenne du lobe inférieur du poumon. En revanche, nous constatons dans cette région un phénomène nouveau : tout à fait en bas vers le sillon costo-diaphragmatique éclatent aux deux temps de la respiration, mais surtout pendant l'inspiration, des bruits isochrones aux mouvements du poumon ; ces bruits, qui donnent à l'oreille la sensation d'une crépitation grosse, sèche et rugueuse, ne sont pas modifiés par la toux ; par leur caractère de craquement ils se distinguent très-bien des râles humides disséminés dans le poumon, par leur intensité exceptionnelle ils se rapprochent des bruits de

cuir neuf; bref, ce sont des frottements pleuraux, d'une grosseur et d'une force vraiment insolites.

En arrière, l'auscultation révèle dans la fosse sus- et sous-épineuse une respiration rude, soufflante, avec expiration soufflante et prolongée ; dans les grandes inspirations et mieux encore par les secousses de la toux apparaissent de petits bruits, qui par leur succession brusque imitent assez bien un roulement saccadé, ce sont des craquements humides ; au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, vous retrouvez, mais plus éloignés de l'oreille, le souffle caverneux, le gargouillement et la pectoriloquie; au-dessous on ne constate plus que du souffle bronchique et de la bronchophonie, mais ce souffle, sur deux ou trois points disséminés, prend positivement le caractère caverneux ; enfin, tout à fait en bas, les frottements pleuraux sont plus nombreux et plus accusés encore que dans la région axillaire.

Voilà les résultats de l'exploration du poumon ; ils sont assurément fort complexes, mais néanmoins nous pouvons avec une grande certitude déduire de ces signes l'état physique de l'organe, ce n'est pas là qu'est la difficulté.

Déjà je vous ai indiqué la signification de la matité fournie par la percussion ; le parenchyme pulmonaire est imperméable à l'air, excepté à son sommet. Les râles sous-crépitants de volume variable qui sont répandus dans la presque totalité de l'organe, dénotent la présence dans les bronches d'une grande quantité de liquide ; c'est le passage de l'air à travers ces liquides bronchiques qui produit les bulles du rhonchus. Les craquements humides perçus en arrière et en haut indiquent l'irruption de

l'air dans des éléments plus résistants que du liquide, mais qui se laissent néanmoins traverser ; ce sont donc des éléments demi-solides, ou, si vous voulez, en voie de ramollissement. Le gargouillement, le souffle caverneux et la pectoriloquie constituent par leur réunion sur un point limité ce que j'appelle les phénomênes cavitaires ; ils révèlent l'existence de cavités anormales creusées dans le poumon et accessibles à l'air, ce sont des signes de cavernes. Or, comme ces phénomènes se montrent en avant sur trois points différents, et en arrière sur d'autres points très-circonscrits, nous sommes certains qu'il existe dans le poumon des cavernes multiples ; elles sont toutes de petit volume, sauf la plus élevée, celle qui est au niveau du mamelon, laquelle présente une étendue plus considérable. Le souffle bronchique et la bronchophonie sont les signes positifs de la compression ou de la condensation du tissu pulmonaire ; de compression il n'en peut être question, puisqu'il n'y a pas d'épanchement pleural, c'est donc une condensation anormale du tissu qui est en cause. Mais le souffle bronchique est répandu dans la totalité de l'organe, il occupe toutes les zones intermédiaires aux cavernes, on le retrouve même en avant sous la clavicule avec les gros râles sous-crépitants, donc, la condensation du tissu pulmonaire est générale ; ce n'est qu'en arrière au niveau des points ramollis qu'elle n'est pas encore complète. Enfin, les frottements pleuraux à la partie inférieure démontrent l'existence de fausses membranes sur les deux feuillets de la plèvre, mais dans une petite hauteur.

Telle est, messieurs, la traduction fidèle et rigoureuse des phénomènes constatés ; jusqu'ici il n'y a place pour

aucun doute, pour aucune incertitude, et c'est merveille en vérité de pouvoir découvrir ainsi avec une précision toute mathématique les conditions physiques d'un organe inaccessible à la vue. C'est là le triomphe de l'auscultation et de la percussion, mais c'est aussi la limite de leur puissance. En résumé, notre malade présente le poumon gauche sain, et dans le poumon droit les lésions suivantes : ramollissement au sommet et en arrière, cavernes multiples disséminées à diverses hauteurs, condensation et induration générales du tissu intermédiaire aux cavités, fausses membranes à la partie inférieure de la plèvre, liquide abondant dans les bronches ; l'examen des crachats nous permet d'ajouter que ce liquide est du pus.

Que signifient ces lésions multipliées ? à quelle maladie se rapportent-elles ? C'est là maintenant ce qu'il s'agit d'établir.

Cette dernière étape du diagnostic pourrait être franchie de prime-saut, si nous avions affaire à un homme encore jeune. Supposez que vous trouviez ce complexus symptomatique chez un individu de vingt à trente-cinq ans, et vous n'hésiterez pas, vous ne devrez pas hésiter à rapporter tous ces phénomènes à une tuberculisation pulmonaire, parvenue sur quelques points à la période de ramollissement, sur d'autres à la période d'élimination et d'excavation consécutive. Dans de telles conditions d'âge, le diagnostic nosologique pourrait être formulé, je le répète, sans plus d'hésitation que le diagnostic anatomique de tout à l'heure ; mais il aurait cependant contre lui deux circonstances tout à fait insolites sur lesquelles j'appelle expressément votre attention, car je les invo-

querai bientôt comme éléments d'appréciation : ces deux circonstances sont l'intégrité absolue de l'un des poumons, et, du côté malade, la condensation et l'imperméabilité complètes du parenchyme dans l'intervalle des cavités.

Mais dans les conditions réelles que nous offre ici l'observation, nous ne pouvons pas aller aussi vite, il s'en faut ; non-seulement cet homme est âgé (cinquante-cinq ans), mais sa maladie est une maladie de vieillesse ; son début que nous pouvons parfaitement préciser ne remonte pas au delà de trois ans ; jusqu'alors, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de cinquante-deux ans, cet individu a toujours eu une bonne santé, il n'était pas sujet à tousser habituellement; lorsqu'il contractait un rhume, cette indisposition n'était point sérieuse, et n'avait pas une persistance anormale, en un mot nous sommes bien certains que cet homme n'a jamais souffert de la poitrine, jusqu'au moment où il a été pris d'hémoptysies répétées, et d'une toux qui, petite et sèche d'abord, a revêtu peu à peu les caractères que vous lui voyez aujourd'hui. Réfléchissez mûrement, je vous en prie, à cette distinction; elle est capitale : il ne s'agit pas, dans le cas présent, d'une maladie développée dans la jeunesse ou l'âge adulte, et dont l'évolution, exceptionnellement lente, a permis une santé prolongée jusqu'à cinquante-cinq ans ; il s'agit d'une maladie relativement récente, dont les premières manifestations ont apparu à l'âge de cinquante-deux ans. Or, ces considérations, dont la valeur est la même dans tous les faits du même ordre, troublent la netteté du diagnostic parce qu'elles élargissent le cadre des possibilités ; il n'est plus permis de se prononcer d'emblée,

une discussion sérieuse et approfondie devient nécessaire.

En fait, trois choses sont possibles, savoir, une tuberculisation du poumon, ou une dilatation des bronches, ou bien enfin la réunion de ces deux lésions.

La dilatation bronchique, vous le savez, présente une fréquence qui croît avec l'âge, et sans méconnaître les faits qui en démontrent l'existence chez l'enfant au-dessous de cinq ans, et chez l'adulte avant quarante ans, il est permis d'avancer que cette lésion est surtout observée de cinquante à soixante-dix ans. Barth, à qui la science est redevable d'un excellent travail sur ce sujet (1), a vu vingt-six cas de dilatation bronchique pendant un séjour de six années à l'hospice de la Salpêtrière, où ne sont admis que des vieillards, tandis que durant une période de quatorze années, il n'en a rencontré que dix-huit exemples dans les hôpitaux généraux. La fréquence de la lésion après cinquante ans est donc hors de doute, c'est un premier motif pour en admettre la possibilité chez notre malade. D'un autre côté, parmi les types anatomiques que présente cette altération des bronches, il en est un qui cadre merveilleusement avec les désordres physiques que nous constatons dans le poumon. La dilatation en effet peut être uniforme, soit partielle, soit générale ; Barlow (de Londres) a publié un remarquable exemple de cette dernière variété, et Barth en a montré un à la Société anatomique (2). La dilatation intéressant plusieurs points successifs de la même bronche peut être en cha-

(1) Barth, *Recherches sur la dilatation des bronches* (*Mémoires de la Société médicale d'observation,* 1856).

(2) Barlow, *Guy's Hospital Reports,* 1847.
Barth, *Bulletins de la Société anatomique*, 1852.

pelet ou moniliforme, type rare qui a été signalé par Elliotson; enfin, et c'est de beaucoup le cas le plus commun, la dilatation revêt la forme d'une ampoule ou d'un sac; si ces ampoules sont multiples, le poumon est criblé de cavités qui, contenant du liquide et communiquant largement avec l'arbre bronchique, fournissent tous les signes physiques des cavernes tuberculeuses. C'est ce dernier type qui peut être mis en cause chez l'homme de la salle Saint-Charles.

Le diagnostic de la fonte tuberculeuse et de la bronchectasie sacciforme est, sans contredit, l'un des plus difficiles de la pathologie des organes respiratoires; des erreurs ont été commises par les hommes les plus considérables, et quand je vous aurai rappelé que Laennec, Louis, Lherminier et Andral s'y sont trompés, je serai sans doute excusé à l'avance si je commets ici une faute d'interprétation. Les difficultés de ce diagnostic se sont d'ailleurs singulièrement accrues depuis quelques années; voici pourquoi : on a invoqué longtemps comme signes différentiels trois circonstances auxquelles des observations plus nombreuses ont enlevé toute valeur. Se fondant sur les rapports presque constants qui unissent la dilatation des bronches au catarrhe bronchique, on avait conclu que la bronchectasie doit toujours être bilatérale; or, déjà Stokes avait fait connaître un cas, dans lequel il avait trouvé à l'autopsie le poumon gauche criblé de dilatations sacciformes semblables à des abcès, tandis que le poumon droit était simplement emphysémateux; de nombreuses adhérences pleurales existaient des deux côtés (1). Plus

(1) W. Stokes, *Treatise on the Diagnosis and Treatment of the Diseases of the Chest*. Dublin, 1837.

tard, Barth a fait définitivement justice de cette erreur en montrant que sur quarante-trois cas, la dilatation avait été vingt-six fois unilatérale.—On avait cru en outre pouvoir tirer un signe distinctif du siége de la dilatation ; elle occupe, disait-on, la partie inférieure des poumons, tandis que les cavernes tuberculeuses siégent presque toujours au sommet, assertion prématurée contraire à celle de Laennec et qui n'a pu tenir devant l'observation ; sur trente-sept cas, Barth a trouvé la dilatation bronchique aussi souvent au sommet qu'à la base.—Enfin, l'hémoptysie dont on prétendait faire le symptôme caractéristique des tubercules est très-fréquente dans la bronchectasie, surtout dans la forme ampullaire, et la rutilance du sang expectoré, plus commune en effet dans la tuberculisation que dans la dilatation des bronches, n'est pas un signe sur lequel on puisse compter, parce qu'il n'est pas constant.

Voilà donc, tout compte fait, trois éléments de diagnostic qu'il faut laisser totalement de côté sous peine d'erreur. A quoi donc vous adresserez-vous pour éclairer votre appréciation ? Est-ce aux signes physiques fournis par l'auscultation et la percussion? Non, cent fois non : ils n'ont dans l'espèce aucune valeur différentielle, et les raisons de cette impuissance vous montreront nettement les limites naturelles de ces précieuses méthodes d'exploration. Les résultats qu'elles vous fournissent sont des phénomènes physiques, ils vous révèlent avec une certitude voisine de l'infaillibilité, les conditions physiques des organes, mais c'est là tout ce qu'ils peuvent faire, et ils sont absolument muets quant aux causes pathologiques de ces désordres matériels. Ces phénomènes que j'ai ap-

pelés cavitaires, vous indiquent bien, lorsqu'ils sont réunis, la présence de cavités anormales communiquant avec les bronches ; mais que la cavité résulte d'une fonte tuberculeuse, d'une dilatation bronchique, de l'évacuation d'un abcès, d'un foyer sanguin, ou de l'élimination d'une eschare, ces signes sont toujours les mêmes, et partant ils ne peuvent vous renseigner sur la cause de la lésion qu'ils vous ont dévoilée avec une si remarquable précision. Ainsi vous échappent successivement la plupart des moyens de diagnostic, et il ne vous reste plus pour fixer votre jugement que la connaissance exacte des périodes initiales de la maladie, et la considération de l'état général du patient.

Lorsqu'on a suivi le malade dès le début de son affection, ou bien lorsque les renseignements qu'il donne sont assez précis pour permettre la reconstitution rétrospective de son histoire, on arrive à des notions d'une réelle importance. Dans la majorité des cas, en effet, la dilatation bronchique survient chez un individu qui est depuis des années sous le coup d'une bronchite chronique avec exaspérations plus ou moins fréquentes ; la toux n'est pas petite et sèche comme au début de la tuberculisation, elle est d'emblée grasse et humide ; un peu plus tard, à un moment où les crachats des tuberculeux n'ont encore rien de caractéristique, l'expectoration est déjà fort abondante, chaque effort de toux est suivi de l'expulsion facile d'une grande quantité de liquide muco-purulent ou purulent ; réunis dans un vase, ces crachats forment une masse verdâtre, semblable à une purée parfaitement homogène, et je ne leur ai jamais vu l'apparence déchiquetée et nummulaire que présentent

les crachats de la tuberculisation avancée ; souvent aussi ils ont une viscosité, une adhérence qu'on ne trouve pas dans cette dernière expectoration ; l'hémoptysie, j'ai eu soin de vous le dire, existe également dans les deux maladies, mais tandis que l'hémoptysie tuberculeuse est un phénomène du début ou de la première période, celle de la bronchectasie est un symptôme tardif, qui ne se montre guère avant la formation des ampoules bronchiques ; de plus, la rutilance du sang, qui est fréquente dans la tuberculisation, est exceptionnelle dans l'autre cas ; ici le sang est le plus souvent noir, il semble qu'il est dilué et dissous dans une certaine quantité d'eau, et le liquide qui résulte de ce mélange conserve une grande fluidité ; quelquefois le sang, altéré et modifié par son contact avec les matières contenues dans les bronches, a tout à fait l'aspect de la lavure de chair.

Tels sont les signes différentiels des deux maladies dans leurs périodes initiales, ils sont assez tranchés pour venir utilement en aide au diagnostic ; malheureusement, si l'on n'a pas suivi le malade, ou si l'on ne peut obtenir sur cette époque primitive que des données incomplètes, ce criterium fait défaut, et l'embarras redouble. C'est là ce qui faisait dire à Stokes, il y a déjà bien des années, que le diagnostic relativement facile pour le médecin qui a observé l'évolution totale des accidents, devient presque impossible pour celui qui n'observe le malade qu'au moment où il y a déjà des cavités dans le poumon. Je vois moi-même depuis sept à huit ans une dame qui a dépassé maintenant la quarantaine, et qui tient de son père un catarrhe bronchique chronique ; j'ai constaté chez elle les phénomènes que je viens de vous signaler, j'ai vu peu à

peu succéder aux signes ordinaires de la bronchite chronique et de l'emphysème les signes physiques d'une bronchectasie sacciforme à ampoules multiples, occupant les deux poumons; grâce à la connaissance précise des phases antérieures, je n'éprouve aucune hésitation dans mon diagnostic, je suis parfaitement sûr que les tubercules sont hors de cause, et qu'il ne s'agit que de dilatations bronchiques; mais je vous déclare en toute sincérité que si je voyais cette personne aujourd'hui pour la première fois, j'admettrais carrément des cavernes tuberculeuses ; une des ampoules bronchiques siége immédiatement au-dessous de la clavicule droite, la malade a toujours été chétive et de pauvre apparence, comment pourrais-je échapper à l'erreur ? La faute est inévitable.

Quant aux signes diagnostiques tirés de l'état général, ils ne sont pas fournis par l'observation pure et simple de cet état, ils résultent bien plutôt de la comparaison qu'on en fait avec l'âge de la maladie. Voici les bases et le mode d'appréciation.

La tuberculisation ulcéreuse du poumon et la dilatation des bronches ont toutes deux une marche lente, mais cette lenteur dans les allures est loin d'être la même pour les deux conditions. Tandis que pour la phthisie chronique, une durée de quatre à cinq ans est déjà exceptionnelle (les relevés de Bayle et de Louis prouvant que dans la classe ouvrière, la durée de cette maladie a une moyenne d'une année), c'est par dix, quinze, vingt ans et plus que se mesure la marche de la bronchectasie; et cela, aussi bien pour celle qui se développe en quelques semaines à la suite de la coqueluche ou de la bronchite capillaire, que pour celle qui se produit graduellement

sous l'influence de l'emphysème et du catarrhe bronchique. Eh bien! malgré la gravité des lésions pulmonaires qui la caractérisent, la bronchectasie est compatible pendant la plus grande partie de sa durée avec un état général satisfaisant. La nutrition se fait bien, il n'y a ni vomissements ni diarrhée, pas de fièvre le soir, pas de sueurs nocturnes, la menstruation est régulière et le malade peut aller ainsi durant des années sans dépérissement notable, sans autre incommodité que sa toux, un peu d'essoufflement, et la nécessité de vider ses bronches tous les matins au réveil. Rien de pareil, vous le savez, dans la phthisie tuberculeuse qui marque rapidement l'organisme de son empreinte flétrissante. Si donc un malade présente des signes de cavernes pulmonaires sans désordres graves de la nutrition, et si cet état remonte déjà à plusieurs années, il y a de fortes probabilités, surtout s'il s'agit d'un individu de la classe pauvre, pour qu'il soit atteint de bronchectasie et non pas de tuberculisation. Ainsi entendue, la considération de l'état général acquiert une grande valeur diagnostique. Je me rappelle une femme que j'ai vue à l'hôpital Beaujon; âgée de quarante-neuf ans, cette femme présentait à droite des signes de catarrhe bronchique et d'emphysème, à gauche elle portait deux cavernes, l'une à la partie inférieure du poumon, c'était la plus considérable, l'autre près du sommet. Malgré cela la santé de cette personne était réellement florissante, bien que, notez le fait, elle fût sujette depuis longtemps à des crachements de sang noir qui revenaient à peu près toutes les six semaines. Le contraste le plus saisissant existait ici entre les lésions locales et l'état général; me fondant sur ce contraste même, et sur les renseignements

de la malade qui faisait remonter à dix ans au moins le début de ses accidents, je fis le diagnostic, dilatation des bronches, et un peu plus tard une pneumonie me permit de vérifier par l'autopsie la justesse de mon interprétation.

Il est deux circonstances toutefois, dans lesquelles l'état général ne donne plus rien au diagnostic. Lorsque la bronchectasie est très-ancienne, ou lorsqu'elle produit d'emblée une expectoration très-abondante, la nutrition finit par s'altérer sous l'influence de cette déperdition incessamment renouvelée; on voit alors survenir le dépérissement, le marasme cachectique qui est la suite ordinaire de toute sécrétion anormale excessive, et si l'insuffisance de l'hématose vient ajouter encore à cette détérioration de l'organisme, les conditions générales, l'apparence extérieure du malade, ne diffèrent plus de celles qui caractérisent la phthisie tuberculeuse à son dernier période. C'est par ce mécanisme que la dilatation bronchique peut tuer par elle-même, sans aucune complication intercurrente; le fait du reste est assez rare.

Une autre circonstance, ai-je dit, enlève à l'état général toute signification diagnostique, c'est la coexistence de la bronchectasie et des tubercules. Alors l'évolution de ces derniers produits suit sa marche habituelle, la phthisie arrive de bonne heure avec tout l'ensemble de ses phénomènes, elle domine la situation, les cavités que l'on constate dans les poumons sont naturellement mises sur le compte de la fonte tuberculeuse, le diagnostic est juste, mais incomplet, et la dilatation bronchique est méconnue, à moins que par quelque voie détournée on ne parvienne à en soupçonner l'existence. C'est précisé-

ment à quoi je suis arrivé chez notre homme de la salle Saint-Charles, et, pour des raisons que je vais déduire, je le crois atteint simultanément de tubercules et de dilatations bronchiques.

Qu'il soit tuberculeux, cela ne peut, je pense, faire l'objet d'un doute. Sans catarrhe bronchique antérieur, les accidents ont débuté il y a trois ans par une petite toux sèche qui a gardé longtemps le caractère de la toux tuberculeuse, les hémoptysies ont été rutilantes, et n'ont pas persisté au delà du sixième mois de la maladie. A peine atteint cet homme a commencé à maigrir et à perdre ses forces ; dans le cours de la deuxième année, une pleurésie droite à marche chronique le retient près de trois mois à l'hôpital de la Pitié ; il en sort, et, après une amélioration de quelques semaines, il voit ses jambes s'infiltrer, et tombe graduellement dans le marasme profond que vous constatez aujourd'hui ; et pourtant il n'y a que trois ans qu'il est malade. Pour tous ces motifs, je tiens cet individu pour tuberculeux ; il ne présente pas d'antécédents de famille, c'est vrai, ni en ligne directe, ni en ligne collatérale, mais en revanche il nous offre un type parfait de ces doigts en massue aux ongles étalés, qui sont connus sous le nom de doigts hippocratiques. Parmi les nombreux signes physiques que nous observons chez ce malade, il en est quelques-uns que je n'hésite pas à rapporter à des tubercules en voie de ramollissement ; ce sont : la submatité des régions épineuses droites, la matité sous-claviculaire du même côté, les râles à grosses bulles avec mélange de souffle, que l'on entend dans le même point, et les craquements humides de la fosse sus-épineuse. Pour ce dernier phénomène en particulier, je

ne connais pas d'autre condition qui puisse lui donner naissance.

Cela posé, j'hésite à rapporter uniquement à la tuberculisation les autres lésions que nous présente le poumon droit de cet homme. Je trouve, pour justifier mon hésitation, des présomptions d'abord, puis une raison positive. Il n'est pas bien rare de rencontrer quelques tubercules au sommet d'un poumon, tandis que l'autre organe est parfaitement sain ; mais ici il faudrait admettre une fonte tuberculeuse générale avec cavernes à droite, sans lésion aucune à gauche ; cela est déjà plus difficile. D'un autre côté, les crachats ne présentent pas les caractères de ceux qui proviennent des cavernes tuberculeuses ; ils se réunissent en masse, sous forme d'une purée verte, homogène, sans mélange de mucosités, et le mode de l'expectoration est plus significatif encore ; elle est surtout abondante le matin, à ce moment-là le malade rend du pus en telle quantité qu'il le vomit plutôt qu'il ne le crache, après quoi il se trouve pour quelques heures dans un état moins pénible ; si vous me permettez une expression triviale qui exprime fidèlement ce symptôme important, je vous dirai que tous les matins cet homme est obligé de vider sa poitrine, après quoi il respire plus à l'aise. Les vomiques habituelles sont étrangères à la phthisie tuberculeuse. Le siége unilatéral des lésions, les caractères de l'expectoration, telles sont les présomptions qui me portent à penser qu'il y a autre chose que des tubercules chez cet individu. La raison positive qui fixe mon jugement, la voici :

La percussion dénote une imperméabilité complète du poumon, et puisque la matité est la même autour des ca-

vernes que dans les autres points, il faut que le tissu qui environne les cavités ait subi lui-même une telle condensation qu'il ne se laisse plus pénétrer par l'air. L'auscultation confirme et complète ces données ; par le souffle bronchique et la bronchophonie disséminés dans toute l'étendue du parenchyme, notamment dans l'intervalle des cavités anormales dont il est creusé, elle montre sans réplique que cette condensation est elle-même diffuse et générale. Eh bien ! c'est cette modification du poumon qui, selon moi, ouvre au diagnostic cette voie détournée dont je parlais tantôt, c'est elle qui me démontre l'existence de dilatations bronchiques.

Cette induration généralisée n'est pas due à une infiltration tuberculeuse ; il est impossible d'admettre que des tubercules même au maximum de confluence, puissent annihiler la perméabilité du poumon au point de déterminer une matité absolue, une perte totale d'élasticité sous le doigt dans toute la hauteur de la cavité thoracique ; tout au moins n'ai-je jamais rien vu de semblable, et je ne puis m'arrêter à cette interprétation.

D'un autre côté la diffusion même de la lésion ne permet pas de la rapporter à une pneumonie chronique, et comme il n'existe pas d'épanchement pleural pour obscurcir encore la situation et augmenter les chances d'erreur, je pense, tout bien considéré, que nous avons sous les yeux un exemple d'une lésion assez rare, que Corrigan a signalée sous le nom de cirrhose du poumon (1). Cette altération à marche lente, à tendance envahissante, con-

(1) Corrigan, *Dublin Journal*, XIII et XXXVIII.
Comparez :
Dittrich, *Beiträge zur patholog. Anatomie*. Erlangen, 1850.

siste essentiellement dans une végétation exagérée du tissu conjonctif qui entre dans la composition du parenchyme pulmonaire; l'accroissement de ce tissu résulte principalement, sinon exclusivement, de la production d'éléments nouveaux engendrés par les éléments normaux, c'est donc une hyperplasie plutôt qu'une hypertrophie, et le nom de prolifération donné à ce travail formateur est ainsi pleinement justifié. Cette prolifération, qu'on retrouve avec les mêmes caractères dans le foie, dans la rate, dans les reins, dans tous les organes glandulaires et dans ceux de l'innervation, a trois effets constants sur le viscère qu'elle occupe : l'induration et la rigidité du tissu, de là le nom de sclérose donné à la lésion dans son ensemble, — une gêne plus ou moins grande de la circulation capillaire par suite de la compression et de la disparition d'un certain nombre des vaisseaux du réseau, — enfin l'effacement, l'étouffement, si j'ose ainsi dire, des éléments fonctionnels normaux sous les masses conjonctives de nouvelle formation. Ce sont les cellules nerveuses qui sont compromises dans les centres nerveux, ce sont les tubes dans les nerfs, ce sont les grains glanduleux dans les glandes, ce sont, dans le poumon, les alvéoles qui sont comprimés jusqu'à l'effacement et à l'imperméabilité des vésicules.

Munis de ces données qui sont suffisantes pour vous faire comprendre ce processus morbide dans son ensemble, supposez une telle lésion dans un poumon, supposez une sclérose diffuse de tout le parenchyme, y compris la périphérie des cavernes, quels en seront les résultats appréciables? Mais précisément ceux que vous constatez chez notre malade : une matité générale en rapport avec

le degré de l'altération, une augmentation des vibrations vocales vu la condensation du tissu qui les transmet, et pour la même raison du souffle bronchique et de la bronchophonie dans tous les points sclérosés.

Or, la sclérose pulmonaire, la *cirrhosis pulmonum*, comme l'appelait Corrigan, se présente presque constamment, je crois même qu'on peut retrancher *presque*, avec la dilatation des bronches ; on ne doit pas conclure de la bronchectasie à la sclérose, faites bien attention, mais on peut conclure de la sclérose à la dilatation. C'est aussi ce que j'ai fait ; c'est parce que je trouve chez notre homme des raisons suffisantes pour croire à l'hyperplasie conjonctive du poumon, que j'admets des dilatations bronchiques ampullaires avec les tubercules ramollis du sommet. Quant à la question de savoir si toutes les cavités sont bronchiques, ou si quelques-unes seulement ont cette origine, les autres étant tuberculeuses, c'est là un point que je ne suis pas en mesure de déterminer rigoureusement ; cependant l'état cachectique du malade me porte à croire que les tubercules doivent être, sur certains points, déjà avancés dans leur évolution. Corrigan pensait que la sclérose est l'antécédent obligé de la dilatation des bronches ; il attribuait à la rétraction du tissu conjonctif l'augmentation graduelle du calibre des conduits aériens. Cette proposition est trop absolue ; nul doute que lorsque la sclérose existe, elle ne concoure puissamment à la formation de la bronchectasie, mais comme celle-ci se montre en l'absence de l'autre lésion, il est bien certain qu'elle peut se produire par un mécanisme différent. Cela est surtout vrai dans la bronchectasie générale qui coïncide plus rarement que

toute autre avec l'induration scléreuse. Rokitansky a particulièrement insisté sur ce point, et tandis que pour les dilatations partielles il attribue l'influence pathogénique prépondérante au parenchyme pulmonaire modifié, il rapporte la dilatation générale à l'action longtemps continuée de la bronchite chronique, aux secousses de la toux et au séjour de sécrétions abondantes dans l'arbre bronchique (1). Stokes reconnaît aussi que l'irritation prolongée du catarrhe a pour résultat de modifier les propriétés des tissus de la bronche, et d'en diminuer la résistance normale ; mais il regarde la paralysie et l'atrophie des muscles bronchiques comme la première de ces modifications, comme la condition principale de la dilatation toute passive des canaux aériens ; opinion qui a été adoptée par Lebert et Bamberger, et à laquelle je n'hésite pas à me ranger pour les cas où la bronchectasie succède à une bronchite chronique (2). Au reste il est impossible d'être exclusif en pareille matière ; lorsque, comme chez notre homme, la dilatation des bronches coexiste avec de la sclérose pulmonaire, sans catarrhe bronchique antérieur, il faut bien attribuer la bronchectasie à la lésion du poumon, mais dans les cas bien plus nombreux où le catarrhe existe, il n'y a pas de raison pour invoquer une condition pathogénique unique, puisque plusieurs causes sont en jeu qui concourent toutes au même effet ; les lésions pulmonaires, les modifications subies par les tissus bronchiques sous l'influence de l'inflammation chronique, les efforts mécaniques de la toux, le séjour des

(1) Rokitansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. Wien, 1861.

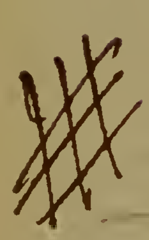
(2) Stokes, *loc. cit.*

Lebert, *Handbuch der praktischen Medicin*. Tübingen, 1863.

liquides sécrétés, tout agit à la fois pour amener la dilatation des conduits de l'air. Cette interprétation que je tiens pour seule vraie est celle de mon savant ami le professeur Lebert, elle a été également défendue par Biermer dans un travail recommandable à tous égards (1).

Parfois même une condition de plus vient s'ajouter à ces causes déjà si nombreuses de dilatation, c'est la rétraction de fausses membranes pleurales qui agissent sur les bronches de la même manière que la sclérose interstitielle du poumon, mais pourtant avec moins de puissance. Il est fort probable que ces deux conditions sont réalisées chez le malade que nous avons étudié, puisque nous trouvons chez lui des frottements pleuraux très-manifestes.

Vous pouvez maintenant sans hésitation aucune saisir la véritable cause de l'œdème des membres inférieurs dans ce cas particulier. Malgré l'étendue des lésions pulmonaires le cœur est intact, aucune influence pathogénique ne peut lui être attribuée ; d'un autre côté, les veines fémorales sont libres, et il n'y a pas de signe d'oblitération de la veine cave ; enfin l'hydropisie purement cachectique ne présente pas d'ordinaire une localisation aussi limitée, aussi persistante, et il est clair que la gêne de la circulation pulmonaire résultant de la sclérose est l'unique condition de l'infiltration des membres ; c'est le même mécanisme que pour l'ascite produite par la cirrhose du foie. Dans les cas analogues, et lorsqu'un examen attentif a démontré l'absence des causes ordinaires de



(1) Lebert, *loc. cit.*
Biermer, *Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung* (*Virchow's Archiv*, XIX, 1860).

l'œdème des membres inférieurs, cette hydropisie qui complète le tableau clinique de la sclérose du poumon peut mettre sur la voie du diagnostic, et devenir le signe indirect de cette lésion.

Un mot encore avant de terminer. Les caractères microscopiques de la sclérose, le mécanisme de sa formation, les effets remarquables qu'elle produit sur la circulation capillaire et sur l'activité fonctionnelle de l'organe qu'elle envahit, toutes ces connaissances sont de date récente, les noms mêmes que porte la lésion sont de création nouvelle ; mais l'altération a été vue avant ce temps-là, et signalée par des qualifications qui en traduisaient les caractères extérieurs les plus grossiers. Laennec a rapporté un cas dans lequel la dilatation des bronches coïncidait avec une transformation complète du poumon en un tissu qu'il compare au fibro-cartilage (1) ; c'est bien évidemment là le premier exemple de bronchectasie avec sclérose interstitielle. Mon collègue et ami Bernutz a observé un fait analogue ; la dilatation bronchique était limitée au poumon droit, et le tissu présentait à l'œil nu une transformation qui ne put être mieux désignée que par l'épithète de fibreuse (2).

Un point resterait encore à éclaircir, c'est le suivant. Pourquoi la tuberculisation du sommet du poumon droit coïncide-t-elle chez cet homme avec une sclérose générale de l'organe, laquelle a produit à son tour des bronchectasies ampullaires multiples ? Pourquoi cette coëxis-

(1) Laennec, *Traité de l'auscultation*, t. I, 1826.

(2) *Bullet. de la Soc. méd. d'obs.* — Cette observation de M. Bernutz a été relatée dans l'intéressant travail de mon collègue Gombault, *De la dilatation des bronches*, thèse de Paris, 1858.

tence de deux altérations qu'on ne rencontre pas d'ordinaire ensemble? Cette question est insoluble aujourd'hui, le mieux est de confesser notre ignorance. L'histoire anatomique de la sclérose pulmonaire est complète, mais son histoire nosologique et clinique est à peine ébauchée, et il n'est pas surprenant que sur un pareil terrain nous nous heurtions contre plus d'une inconnue. Le fait que j'ai analysé est un jalon de plus, il ne peut dans l'espèce avoir d'autre portée.

Quatre semaines après la leçon précédente, le malade a succombé aux progrès du marasme sans phénomène nouveau, sans modification dans les résultats de l'auscultation et de la percussion.

L'examen nécroscopique a confirmé dans ses parties essentielles le diagnostic qui avait été porté. Le poumon gauche était sain. Le poumon droit rigide, induré, résistant sous le doigt, présentait un type de sclérose généralisée ; c'était bien là le tissu compacte qui avait inspiré à Laennec sa comparaison avec le fibro-cartilage, et à Corrigan la dénomination de cirrhose. Il y avait à la fois des dilatations bronchiques et des tubercules ; mais ces derniers étaient moins nombreux que je ne l'avais supposé : ils étaient tout à fait limités au sommet dont ils occupaient principalement la partie postérieure; la plupart offraient encore l'état dit de crudité, quelques-uns seulement étaient ramollis. Quant aux cavités anormales, aucune, contrairement à ma présomption, n'était due à la fonte tuberculeuse, toutes étaient le résultat de bronchectasies ampullaires ; la plus considérable siégeait au

niveau de la région mammaire. Dans une hauteur de trois travers de doigt le lobe inférieur était uni à la paroi costale par des fausses membranes anciennes, mais les adhérences étaient assez lâches pour permettre encore le déplacement rhythmique de l'organe.

Le diagnostic n'avait failli que sur un point : je croyais la part des tubercules beaucoup plus considérable ; c'est à ces produits que j'avais rapporté les divers bruits du lobe supérieur, tandis qu'en réalité, parmi tous les signes stéthoscopiques constatés durant la vie, les craquements humides de la fosse sus-épineuse étaient seuls d'origine tuberculeuse. Ce défaut d'appréciation proportionnelle me semble, à vrai dire, de médiocre importance.

Notre habile micrographe, M. Cornil, que je suis heureux de remercier de la bienveillance avec laquelle il m'a prêté à plusieurs reprises son précieux concours, a constaté dans le poumon la triple lésion que l'œil nu avait reconnue. Il a été frappé, lui aussi, de la rareté des éléments tuberculeux ; quant à l'hyperplasie conjonctive interstitielle, elle était générale, et avait acquis, surtout au niveau des cavités bronchiques, un développement des plus remarquables.

CINQUIÈME LEÇON

DE L'ASCITE ET DE LA PÉRITONITE CHRONIQUE. — DU CANCER DU POUMON.

Étude comparative de deux malades atteints d'ascite et de péritonite chronique. — Diagnostif différentiel de ces deux états. — De l'ascite d'origine tuberculeuse.

De l'œdème des membres inférieurs coïncidant avec l'ascite. — Causes de cet œdème. — Méthode du diagnostic pathogénique. — Signe fourni par l'urine. — Signe distinctif entre l'hydropisie cachectique et l'hydropisie de cause mécanique.

Circulation veineuse superficielle de l'abdomen dans les oblitérations de la veine porte et des veines caves. — Caractères du réseau dans ces trois cas.

Du cancer du poumon et principalement de la forme diffuse. — Éléments du diagnostic.

Résultats des autopsies.

MESSIEURS,

Lorsqu'un adulte atteint de tuberculisation pulmonaire présente des symptômes persistants du côté de l'abdomen, et entre autres une déformation du ventre, on est enclin à rapporter aussitôt ce groupe de phénomènes à l'existence d'une péritonite chronique. Cette présomption est justifiée dans la majorité des cas, et la relation pathologique sur laquelle elle est fondée doit toujours être présente à l'esprit. Mais quoique fréquent, ce rapport n'est pourtant pas constant, et la connaissance que nous

en avons ne peut en aucune circonstance nous dispenser d'un examen approfondi. Le malade du nº 2 de notre salle des hommes nous montre clairement la nécessité de cette réserve.

Cet individu, âgé de trente-sept ans, frappe les regards par son aspect profondément cachectique. Les yeux excavés et brillants sont entourés d'un cercle noir, les joues, affaissées et creuses, sont plaquées de marbrures livides, la respiration est fréquente, brève et pénible, le tronc et les membres supérieurs ont atteint les dernières limites de l'émaciation, et forment le contraste le plus étrange avec le segment inférieur du corps, qui est le siége d'une tuméfaction considérable. Le pouls toujours fréquent monte le soir jusqu'à 120, le matin il se maintient entre 100 et 108 ; la température, même le matin, ne s'abaisse pas au-dessous de 37°,9. Le malade tousse, et il rend des crachats purulents de forme nummulaire.

Tel est aujourd'hui l'état lamentable de cet homme qui touche certainement au terme de son existence ; et pourtant il y a trois mois il était fort et robuste, et d'un embonpoint au-dessus de la moyenne. Que s'est-il donc passé? l'examen des poumons va nous le dire. Ils sont le siége d'une infiltration tuberculeuse généralisée, il n'est pas un point où l'on puisse retrouver le bruit respiratoire normal ; les tubercules sont ramollis dans toute l'étendue des deux poumons, et en plusieurs endroits l'élimination des produits morbides a laissé dans le parenchyme de petites cavités ; il n'existe nulle part de grande caverne, mais on peut exprimer fidèlement l'état des organes respiratoires en disant qu'ils sont criblés de cavernules.

La présence de ces cavités multiples ne permet pas d'admettre ici l'infiltration granuleuse qui est la caractéristique anatomique de la phthisie granuleuse de Bayle; il s'agit d'une tuberculisation de forme commune qui a parcouru avec une marche aiguë les phases ordinaires de son évolution, c'est-à-dire les périodes de crudité, de ramollissement et d'élimination. Du reste la phthisie chez cet individu n'est pas héréditaire, et il n'y a rien dans les conditions hygiéniques et professionnelles qui puisse nous rendre compte de sa brusque explosion; cette maladie a éclaté spontanément sans cause appréciable, elle a frappé cet homme dans la plénitude de la santé. Il a commencé à tousser sans avoir d'hémoptysie, il a été pris tout aussitôt d'une diarrhée qu'aucun traitement n'a pu modérer, et en trois mois l'organisme a été réduit à l'état de dégradation que vous observez aujourd'hui.

Jusqu'ici pas de difficultés, pas même d'incertitude; nous avons sous les yeux un phthisique arrivé au terme de sa maladie. Mais ce phthisique a le ventre gros et les jambes enflées, et ces phénomènes méritent d'être examinés de très-près; nous les étudierons successivement.

En pareil cas, je vous l'ai dit, la première idée qui se présente, qui doit se présenter à l'esprit, c'est celle de la péritonite chronique. Partons donc de cette hypothèse qui est en somme le plus fréquemment réalisée, cette manière de faire facilitera nos recherches, et voyons si, chez notre malade, la tuméfaction du ventre est le résultat d'une inflammation chronique du péritoine. Dans le décubitus dorsal l'abdomen présente au niveau de la ligne médiane un développement assez considérable; cependant la cicatrice ombilicale n'est pas effacée, et les

régions situées au-dessus d'elles sont manifestement moins tuméfiées que les portions inférieures. En revanche, ceci est important, les flancs élargis et comme étalés font de chaque côté une saillie notable, de sorte que le ventre dans son ensemble rappelle assez exactement la disposition du ventre des batraciens. Cet examen de la forme extérieure de l'abdomen n'est point favorable à l'idée d'une péritonite chronique; poursuivons, et interrogeons maintenant la percussion, la palpation et l'auscultation.

Dans toute la région sus-ombilicale, et sur la ligne médiane à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, la sonorité est bonne, le son intestinal est pur. Au-dessous de cette limite, jusqu'au pubis et dans les deux flancs, la sonorité manque, il y a de la matité ; celle-ci remonte plus haut sur les parties latérales que sur la ligne médiane, de sorte que le niveau supérieur de la matité ne figure pas une ligne horizontale, mais bien une courbe à concavité supérieure. De ces faits nous pouvons conclure qu'il existe dans le ventre un épanchement liquide, et que cet épanchement ne remplit pas la totalité de l'abdomen. Cette dernière proposition est encore démontrée par les modifications que présentent les résultats de la percussion sous l'influence des changements du décubitus : lorsque nous faisons coucher le malade tout à fait sur le côté, à droite par exemple, la moitié droite du ventre se distend parce que l'épanchement s'y accumule en obéissant aux lois de la pesanteur, la matité y est plus accusée, tandis que le côté gauche, débarrassé du liquide, donne de la sonorité. Si l'on complète l'épreuve par sa contre-partie, c'est-à-dire si l'on

fait coucher le malade sur le côté gauche, le siége des phénomènes est renversé, c'est ce côté qui est mat et la sonorité reparaît à droite. Il est bien clair que ces déplacements du liquide ne pourraient avoir lieu, si la cavité abdominale était complétement remplie. Mais ce n'est pas tout, et ce mode d'exploration nous apporte encore un renseignement d'une grande importance : la facilité, la rapidité avec lesquelles l'épanchement oscille en masse d'un côté à l'autre selon la position de l'individu, démontrent clairement qu'il est libre, parfaitement libre dans l'abdomen ; il n'est pas enkysté, il n'est pas circonscrit ou coupé par des fausses membranes, aucun obstacle enfin ne limite sa mobilité. Cette donnée est capitale.

La palpation fournit une fluctuation type à petite comme à grande distance, et l'épreuve du choc donne avec une précision rare la sensation de l'ondulation du liquide, sensation de flot qui ne doit pas être confondue avec la fluctuation proprement dite.

L'auscultation pratiquée sur divers points de l'abdomen, tandis que le malade exécute de grandes inspirations, ou qu'il incline le tronc d'un côté à l'autre, fait entendre les bruits intestinaux, mais rien qui ressemble au frottement péritonéal que produisent parfois les fausses membranes déposées sur la séreuse.

En présence de cet ensemble de signes tous également caractéristiques, l'hésitation n'est pas possible ; l'intumescence du ventre chez notre malade est due à une ascite et non point à une péritonite chronique. Permettez que je vous rappelle en quelques mots les signes physiques que fournissent dans cette dernière maladie les méthodes d'exploration auxquelles nous venons d'avoir

recours ; l'opposition complète sur chaque point ne vous laissera pas le moindre doute sur la justesse de mon interprétation.

La forme du ventre dans la péritonite chronique peut être rapportée à deux types : tantôt il est plat, rétracté, creusé en bateau, tantôt il est tuméfié ; mais cette tuméfaction est uniforme, étalée en quelque sorte, et ne produit jamais cet élargissement des flancs, cette proéminence des régions péri-ombilicales que vous observez dans l'ascite, pour peu qu'elle soit considérable. — La percussion peut bien donner une matité complète, parce que la péritonite chronique est quelquefois accompagnée d'un épanchement liquide, mais comme cet épanchement est en général peu abondant, la matité est limitée aux portions inférieures de l'abdomen ; dans ce cas même il est rare qu'on obtienne le déplacement en masse du liquide parce qu'il est circonscrit et retenu par les fausses membranes qui unissent plus ou moins étroitement les viscères abdominaux et les deux feuillets de la séreuse. Lorsqu'il n'y a pas d'épanchement, les signes différentiels fournis par la percussion sont plus nets encore. Ce n'est plus de la matité qu'on obtient, c'est une submatité souvent peu prononcée; encore ne présente-t-elle rien de régulier dans son siége; elle est disséminée par places, à côté de régions qui sonnent peu ou point, vous en trouvez d'autres qui donnent la sonorité normale, et contrairement à ce qui a lieu dans l'ascite, le son intestinal n'est presque jamais perdu dans les flancs. — A la palpation on constate un empâtement général du ventre, une rénitence spéciale, qui contraste avec la souplesse normale ; il semble parfois que tous les viscères ne forment plus qu'une seule

masse, qu'on peut déplacer entre les deux mains d'un côté à l'autre comme une tumeur demi-solide qui remplirait la totalité de l'abdomen. Très-souvent aussi on voit à travers la paroi des inégalités, des bosselures qui résultent de la présence des fausses membranes et de la cohésion des anses intestinales. Lorsque enfin la péritonite détermine un épanchement, on peut bien percevoir à la partie inférieure du ventre une fluctuation obscure, mais vous n'aurez jamais la fluctuation type de l'ascite, pas plus que le flot du liquide. — Dans quelques cas on obtient à l'auscultation du frottement péritonéal ; ce signe auquel Bright attachait une extrême valeur manque trop souvent pour qu'on puisse l'invoquer avec confiance. Son existence révèle sûrement la présence des fausses membranes, et partant la péritonite, son absence ne prouve rien ni pour ni contre.

Voulez-vous maintenant qu'à cet exposé didactique nous substituions la démonstration clinique ? Transportons-nous au n° 9 de notre salle Saint-Charles, nous trouverons là un homme de trente-cinq ans qui présente, avec une cachexie profonde, une péritonite chronique des mieux caractérisées. C'est la variété à gros ventre que nous observons ici, c'est la seule qui puisse être confondue avec l'ascite proprement dite, et nous pouvons saisir chez cet individu tous les signes différentiels que je viens de vous exposer ; tuméfaction médiocre et régulière du ventre, sans proéminence médiane accusée ; submatité générale arrivant par places à la matité absolue, sonorité relative au niveau des deux côlons latéraux ; empâtement, rénitence et bosselures caractéristiques à la palpation, déplacement de toute la masse viscérale d'un

côté à l'autre, comme si tout le contenu de l'abdomen était transformé en une tumeur unique parfaitement homogène; fluctuation très-obscure dans la région hypogastrique, sans ondulation, sans flot du liquide, tels sont les signes physiques qui, sans autre examen, décèlent d'une manière positive l'existence d'une inflammation chronique du péritoine. Il n'y a pas de confusion possible entre ces deux malades, une seule circonstance les rapproche : tous deux ont le ventre gros. Profitez du hasard qui place au même moment sous vos yeux ces types parfaits de deux lésions différentes, examinez attentivement et à plusieurs reprises ces deux individus, et vous garderez dans vos mains l'impression ineffaçable des sensations fort distinctes qui caractérisent ces deux états pathologiques de l'abdomen. .

Afin de ne laisser derrière nous aucune chance d'erreur, nous devons songer cependant à une autre circonstance qui, pour être exceptionnelle, ne doit pas être oubliée dans les appréciations cliniques de ce genre. Dans quelques cas rares, la péritonite chronique détermine un épanchement liquide qui est assez abondant pour remonter jusqu'à l'ombilic ou au delà ; si alors il n'existe pas d'adhérences entre les deux feuillets du péritoine, le liquide est aussi libre, aussi mobile que dans l'ascite proprement dite, et un examen superficiel pourra faire méconnaître les lésions phlegmasiques cachées derrière l'épanchement. Le professeur Bennett (d'Édimbourg) a rapporté un fait semblable concernant une fille scrofuleuse de dix-sept ans. Le ventre assez développé donnait à l'exploration tous les signes physiques de l'ascite simple. Mais lorsque sous l'influence d'un traitement

approprié une diurèse abondante se fut établie, et que la circonférence de l'abdomen eut diminué de trois pouces et un quart, alors on put constater du côté droit les duretés caractéristiques de la péritonite chronique, et le diagnostic ainsi rectifié fut vérifié quelques jours plus tard (1).

Je songeais à ce fait instructif en examinant notre homme à l'ascite, mais vainement j'ai fait varier le décubitus pour explorer successivement les diverses régions abdominales débarrassées du liquide, il m'a été impossible de saisir aucun phénomène douteux qui pût suspendre le jugement.

Si, laissant de côté les signes physiques, nous envisageons les phénomènes morbides qui ont coïncidé chez nos malades avec le développement anormal du ventre, nous trouvons dans l'étude de ces symptômes des traits qui complètent utilement cet examen comparatif.

Notre tuberculeux du n° 2, celui qui est atteint d'ascite, a souffert d'une diarrhée rebelle, qui est apparue il y a trois mois en même temps que sa toux; cette diarrhée qui a déterminé au minimum quatre ou cinq selles en vingt-quatre heures, a persisté jusqu'à ce jour sans douleurs d'entrailles, sans coliques, sans aucune autre sensation douloureuse que la cuisson résultant de l'irritation de la région anale; pendant la première semaine de sa maladie, cet homme a eu deux vomissements bilieux assez abondants, depuis lors rien de semblable; enfin il y a trois semaines, du jour au lendemain son ventre a enflé au point que ses vêtements sont devenus trop étroits. Et c'est là tout, il n'y a pas eu d'autres symptômes abdominaux.

(1) Hughes Bennett, *Clinical Lectures on the Principles and Practice of Medicine*. Edinburgh, 1859.

Or, quoique la péritonite chronique ne soit point une maladie aux allures bruyantes, elle ne laisse pas que de déterminer certains accidents plus ou moins significatifs. Voyez plutôt notre malade du n° 9. Depuis deux ans il est tourmenté par des douleurs abdominales, qui lui ont à peine laissé quelques jours de répit ; à peu près en même temps qu'apparaissaient ces douleurs, les fonctions de l'intestin ont commencé à se déranger, et depuis lors il y a eu constamment des alternatives de constipation opiniâtre et de diarrhée abondante, le régime d'ailleurs restant le même ; quelques mois plus tard, alors que le ventre présentait déjà les premiers signes de cette tuméfaction lente qui l'a amené au volume que vous lui voyez aujourd'hui, des vomissements sont survenus ; rarement alimentaires, ils ont été le plus souvent bilieux, et pendant quatre à cinq mois ils n'ont pas manqué un seul jour. Après cela ils se sont éloignés et ont fini par disparaître. Voilà les symptômes de la péritonite chronique ; ils sont bien différents, vous le voyez, de ceux que nous présente le premier malade. Non-seulement tous ces phénomènes ont manqué chez lui, mais le seul qu'il ait éprouvé, cette diarrhée survenant dès le début et persistant avec la même abondance pendant trois mois, est étranger à la symptomatologie ordinaire de l'inflammation lente du péritoine.

Au résumé notre tuberculeux n'a pas de péritonite chronique, son épanchement abdominal n'est pas le fait d'une phlegmasie péritonéale, qui aurait par exception produit une abondante effusion de liquide libre et mobile dans la cavité séreuse ; cet épanchement est une ascite pure et simple, la relation entre la tuberculisation pulmo-

naire et l'inflammation chronique du péritoine n'est point ici justifiée, les accidents abdominaux de notre phthisique ont une autre cause ; c'est cette cause que nous devons maintenant rechercher. Mais la péritonite chronique étant bien et dûment éliminée, cette recherche a perdu toutes ses difficultés. Lorsqu'un malade présente des déterminations morbides multiples, il faut toujours examiner avant toute autre hypothèse si ces accidents ne peuvent pas être tous rapportés à une même cause pathologique, étendant ses effets à plusieurs appareils organiques. C'est là, messieurs, une règle importante de clinique ; ce n'est qu'après s'être convaincu de l'impossibilité de cette subordination complète, que le médecin doit se décider à invoquer des causes différentes pour les divers groupes symptomatiques qu'il a sous les yeux.

Faisant l'application de ce principe général à notre cas particulier, je cherche, dans la diathèse tuberculeuse dont le malade est affecté, la cause unique de ses accidents pulmonaires et abdominaux ; et puisque la péritonite chronique est hors de cause, je suis conduit à admettre ici une autre détermination tuberculeuse abdominale, capable de produire l'ascite par la gêne de la circulation porte. Or deux lésions seulement peuvent remplir les conditions requises ; la tuberculisation péritonéale qui, sans accidents inflammatoires, amène l'ascite par compression des radicules originelles de la veine porte, exactement comme les granulations sous-arachnoïdiennes produisent l'hydropisie ventriculaire par la compression des racines des veines de Galien ; ou bien une tuberculisation générale des ganglions mésentériques qui agit de la même manière sur les troncs des veines mésaraïques,

et peut-être sur le tronc même de la veine porte, si la chaîne ganglionnaire est altérée jusqu'au hile du foie. L'âge du malade n'est guère favorable à l'idée d'une tuberculisation mésentérique isolée; d'un autre côté, je n'ai jamais vu de tuberculisation péritonéale étendue, sans lésion homologue des ganglions du mésentère, conséquemment je crois que les deux ordres d'altérations coexistent chez notre homme, et que son ascite est le résultat de la tuberculisation simultanée du péritoine et des ganglions mésentériques. Inutile d'ajouter que je me suis assuré à plusieurs reprises par la percussion et par la palpation de l'intégrité du foie et de la rate.

Les propositions précédentes n'épuisent pas encore les obligations du diagnostic; notre malade présente un œdème considérable des membres inférieurs; l'infiltration occupe également le scrotum, elle commence à se montrer sur la partie inférieure de la paroi abdominale, voilà donc une hydropisie dont la cause et le mécanisme doivent être soigneusement étudiés; la coexistence de l'ascite et de l'œdème des extrémités est assez fréquemment observée, et ce complexus symptomatique est pour le clinicien une source abondante d'erreurs. Le meilleur moyen de s'en préserver est de s'astreindre dans l'exploration à une méthode rigoureuse, par laquelle on passe en revue les diverses éventualités possibles, en commençant par celles qui sont le plus souvent réalisées.

J'ai donc examiné avant tout le cœur de cet homme; volume, battements, bruits, tout est normal; ce n'est pas un de ces cas où les résultats de l'exploration laissent place à quelque incertitude, tout est précis, tout est positif,

le cœur est absolument sain, et il n'est pour rien dans l'œdème des membres inférieurs.

Notre malade est profondément cachectique ; il présente donc la condition pathogénique la plus puissante des coagulations veineuses spontanées (caillots cachectiques, marastiques de Virchow) ; je me suis préoccupé de l'état des veines poplitées, des veines fémorales, et n'ai découvert aucune oblitération, les voies sont parfaitement libres jusqu'aux arcades crurales.

Ainsi le cœur est sain, les veines sont perméables jusqu'aux iliaques, si donc l'hydropisie des membres est due à une cause mécanique, cette cause doit siéger dans l'abdomen. Mais en raison même de l'état général du malade, ne pourrait-on pas admettre une de ces hydropisies dites à bon droit cachectiques qui, sans aucun obstacle mécanique, se développent sous l'influence combinée de l'altération du sang et de l'affaiblissement des puissances impulsives qui le mettent en mouvement. Je ne le pense pas, et cela pour trois raisons. Le malade ne quittait déjà plus son lit lorsque ses jambes ont commencé à enfler ; dans ces conditions il n'y a pas de motif pour que l'œdème se soit d'abord montré aux membres inférieurs; de plus il y est resté limité, quoiqu'il soit très-considérable ; or ces hydropisies cachectiques qu'on observe si souvent aux dernières périodes du cancer de l'estomac, par exemple, tendent à se généraliser, tout en déterminant une tuméfaction médiocre des tissus ; enfin, et c'est ici la raison par excellence, il y a sur le ventre de cet homme un réseau veineux anormalement dilaté, dont les troncs partant des régions inguinales s'élèvent vers la partie inférieure du thorax ; cette disposition de

la circulation veineuse superficielle révèle à coup sûr une modification identique de la circulation profonde, c'est un élargissement des voies collatérales du sang en retour, destiné à suppléer, dans une certaine mesure, à l'insuffisance de la voie directe. Or l'établissement d'une circulation compensatrice n'est observé que dans les hydropisies de cause mécanique.

Notre méthode d'élimination rigoureusement suivie nous amène donc à ces deux conclusions importantes : l'œdème des membres inférieurs reconnaît pour cause un obstacle au retour du sang veineux, et comme cet obstacle ne siége ni dans le cœur, ni dans les membres, il faut nécessairement qu'il soit dans l'abdomen. Encore un pas et nous toucherons au but.

Dans quelques cas analogues à celui que nous étudions, l'hydropisie des membres ne reconnaît pas d'autre cause que la compression exercée sur la veine cave inférieure par le liquide épanché dans l'abdomen ; constamment alors l'ascite précède de plusieurs jours l'apparition de l'œdème. Contre cette interprétation surgissent ici plusieurs objections graves. Le rapport chronologique de l'ascite et de l'œdème n'est rien moins que satisfaisant ; ces accidents étant récents (trois semaines), les souvenirs du malade sont très-précis, et il résulte de ses affirmations répétées que l'hydropisie du ventre n'a précédé que de vingt-quatre heures au plus celle des membres. Puis l'ascite n'est vraiment pas assez abondante pour que nous puissions l'accepter comme cause pathogénique unique ; l'abdomen n'est pas plein, je vous l'ai dit, l'extensibilité de la paroi antérieure est loin d'être épuisée, et la pression excentrique pouvant encore s'exercer à ses

dépens, il m'est difficile de croire qu'elle ait pu produire dans la veine cave inférieure une gêne assez considérable pour amener l'œdème que nous observons. Je sais bien que notre malade est cachectique, et qu'une cause qui resterait impuissante chez un autre individu peut avoir, sur un terrain ainsi préparé, la plénitude de ses effets, mais cette considération ne peut affaiblir la valeur de l'objection précédente ; vingt-quatre heures seulement ont séparé l'apparition des deux hydropisies, conséquemment l'ascite était tout à fait à son début quand les membres ont commencé à s'infiltrer ; il est par cela même infiniment probable qu'une autre condition a été en jeu. Enfin, lorsqu'un épanchement abdominal est assez considérable pour amener, par compression de la veine cave, l'œdème des membres inférieurs, on observe fréquemment, je ne dis pas toujours, un phénomène qui mérite d'être signalé : cette compression se faisant également sentir sur toute la longueur du tronc veineux abdominal, au-dessus aussi bien qu'au-dessous de l'embouchure des veines rénales, la tension augmente dans le système veineux des reins, et pour peu que cet accroissement soit notable, l'urine devient albumineuse : c'est là une des formes les plus simples de l'albuminurie d'ordre mécanique. Eh bien, chez notre malade, l'œdème des membres est énorme, il a envahi le scrotum et la région inférieure de la paroi abdominale, la gêne de la circulation dans la veine cave est donc considérable, ce que l'on peut juger aussi par le développement rapide de la circulation collatérale, et pourtant l'urine ne contient pas d'albumine. Il est donc vraisemblable que la cause comprimante n'agit pas au-dessus de l'embouchure des veines rénales, son

action est bornée au segment inférieur de la veine cave, et une compression ainsi limitée ne peut être le fait de l'épanchement ascitique dont la pression est générale et uniforme.

Isolée, aucune de ces circonstances, prenez-y garde, n'aurait une valeur absolue, mais réunies, elles acquièrent à mes yeux une signification positive, et je ne puis rapporter l'œdème à l'influence mécanique de l'ascite.

Il n'y a plus dès lors que deux choses possibles ; quelques ganglions malades compriment la veine cave au-dessous des rénales, ou bien une thrombose cachectique a oblitéré, soit la veine cave dans cette même portion, soit les deux veines iliaques. Entre ces deux conditions également probables, je déclare qu'il m'est impossible de me prononcer. Bien que très-différentes, ces deux causes auraient dans l'espèce des effets identiques; et comme nous ne pouvons juger de la cause que par ses effets, nous manquons de criterium pour opter entre l'une ou l'autre ; le diagnostic pathogénique ne peut aller plus loin. Au surplus cette incertitude ne sera pas de longue durée, la mort du malade est imminente.

Je vous ai parlé à plusieurs reprises de la circulation collatérale développée chez cet homme ; le malade à la péritonique chronique du n° 9 nous offre un exemple plus parfait encore de ce phénomène salutaire, et je crois pouvoir vous donner à ce sujet quelques indications sémiologiques utiles. Vous vous rappelez que cette péritonite, dont le début remonte probablement à trois années, a fini par transformer tout le contenu de

l'abdomen en une seule masse solide, qui présente son maximum de volume et de consistance dans la région hypogastrique ; telle est la généralisation des désordres que cette masse descend jusque dans le bassin, et que sa partie inférieure peut être perçue par l'exploration rectale sous forme d'un corps arrondi et dur, qui se continue sans ligne de démarcation avec la masse hypogastrique. Les régions supérieures de l'abdomen, savoir la portion péri-ombilicale et la sus-ombilicale, ont seules conservé une certaine souplesse qui n'est que relative. Dans de telles conditions, les effets mécaniques de la péritonite doivent être exactement semblables à ceux d'une grosse tumeur abdominale de consistance moyenne, qui exercerait une forte compression sur la colonne vertébrale dans les régions pelviennes et hypogastriques. C'est aussi ce qui a lieu. Les membres inférieurs sont le siége d'un œdème colossal, la distension des téguments est à son maximum ; le scrotum, la paroi abdominale en avant, latéralement, en arrière, sont fortement infiltrés, et cette hydropisie pariétale remonte de chaque côté jusqu'au niveau du mamelon. Il est clair que la circulation est à peu près complétement suspendue dans la veine cave inférieure, en raison de la compression exercée sur ce vaisseau par la masse abdominale modifiée, et comme l'urine n'est pas albumineuse, il est probable que le maximum de la compression atteint le segment inférieur de la veine, ce qui est en harmonie avec les résultats directs de l'exploration abdominale et rectale. Ces désordres remontant déjà à une date un peu éloignée, la circulation collatérale a atteint son entier développement, et vous pouvez voir sur les régions inguinales, sur la

paroi antérieure de l'abdomen et du thorax, un magnifique réseau veineux; il se continue sur les côtés avec un lacis non moins riche qui occupe les flancs, les régions lombaires, et la paroi interne du creux de l'aisselle; les veines thoraciques latérales superficielles qui se dessinent en ce point sont au nombre des branches les plus volumineuses de ce réseau vraiment admirable. C'est là, messieurs, le type le plus complet de cette circulation complémentaire; la veine cave inférieure serait étreinte par un fil que vous n'auriez pas un réseau plus riche; tout est dilaté, les limites du possible sont atteintes.

Le développement du réseau veineux abdominal superficiel est toujours consécutif, ou tout au moins parallèle à un travail semblable dans les veines profondes qui échappent à la vue, et l'on peut sans crainte juger de celui-ci par celui-là. Ce réseau superficiel de l'abdomen est observé dans trois circonstances différentes : gêne dans la circulation de la veine porte, — gêne dans la circulation de la veine cave inférieure, — gêne dans la circulation de la veine cave supérieure. Voici les signes différentiels qui vous permettront de distinguer entre ces trois conditions par le seul examen du réseau veineux.

Est-ce la veine porte qui est en cause, la circulation collatérale se fait principalement, sinon exclusivement, par les veines médianes; c'est dans l'espace compris entre l'appendice xyphoïde et le pubis que rampent les vaisseaux les plus développés; décrivant à peine quelques sinuosités, ils parcourent rectilignes la totalité de leur trajet, ils sont symétriques et correspondent aux veines profondes épigastriques et mammaires internes. Dans certains cas, ces vaisseaux médians font seuls les frais de la

circulation complémentaire, et ils peuvent acquérir alors un volume supérieur à celui d'une plume d'oie ; le plus ordinairement cependant on observe en même temps des veines plus petites anastomosées en un réseau à larges mailles polygonales, et qui dépassant de chaque côté le bord externe des muscles droits empiètent plus ou moins sur les portions latérales de la paroi abdominale antérieure. Mais ce réseau s'atténue à mesure qu'on s'éloigne de la ligne médiane, les veines sont de moins en moins perceptibles, et il est rare qu'on retrouve quelques rameaux au delà d'une ligne abaissée du mamelon. Ainsi donc, gros troncs médians rectilignes, réseaux latéraux peu développés ou nuls, tels sont les caractères topographiques facilement saisissables de la circulation complémentaire de la veine porte. Ajoutons que dans ces veines le sang circule de haut en bas, de manière à être déversé dans les crurales et les iliaques externes.

Pour les veines caves, les dispositions sont autres ; à vrai dire, elles sont inverses. C'est sur les côtes que se font les voies principales. Les régions inguinales et hypochondriaques, les parties latérales du thorax jusqu'aux clavicules sont couvertes d'un réseau à mailles plus ou moins larges ; ces vaisseaux collatéraux occupent-ils aussi les régions médianes, ils s'y présentent plutôt sous la forme réticulaire et ne se détachent pas nettement en troncs rectilignes comme dans l'autre type ; enfin pour peu que la gêne soit durable, on voit apparaître dans les flancs, dans les régions lombaires et sur la paroi interne des aisselles un riche réseau latéral sur lequel tranchent quelques veines rectilignes plus considérables, semblables à la thoracique latérale superficielle que je vous ai mon-

trée chez notre malade. Ce réseau latéral, que j'appellerai pour plus de précision abdomino-axillaire, est étranger à la circulation supplémentaire de la veine porte.

Je n'ai pas distingué dans la description précédente entre le réseau de la veine cave inférieure et celui de la supérieure; c'est qu'en effet, à ne considérer que ses dispositions topographiques, le réseau collatéral est le même dans les deux cas, une fois du moins qu'il est complétement formé. Si l'on assiste à son développement, on observera une différence importante : quand c'est la veine cave ascendante qui est imperméable, les vaisseaux se dilatent de bas en haut, c'est aux régions inguinales qu'apparaît d'abord le réseau compensateur; quand c'est la veine cave descendante qui est compromise, les voies collatérales s'ouvrent de haut en bas, le réseau initial se montre dans les régions claviculaires et axillaires. Mais alors même qu'on n'a pas observé le mode de dilatation des vaisseaux, il est toujours facile de différencier les réseaux complémentaires des deux veines caves, et cela d'après le sens du cours du sang. Lorsque l'obstacle occupe la veine cave inférieure, il faut, en dernière analyse, que le sang soit ramené indirectement dans la veine cave supérieure et de là dans le cœur; il circule donc de bas en haut dans les grandes veines collatérales superficielles : est-ce la veine cave supérieure qui est oblitérée, il faut que le sang soit reporté dans la veine cave abdominale pour qu'il puisse arriver à l'oreillette droite; il circule donc de haut en bas dans les veines collatérales.

Si la compression ou l'obstruction de la veine cave supérieure est limitée au-dessous de l'embouchure de

l'azygos, ce qui est rare, elle produit bien un réseau veineux thoracique supplémentaire dans lequel le sang circule de haut en bas, mais il n'y a pas toujours de réseau abdominal superficiel.

En résumé, la disposition topographique distingue le réseau de la veine porte de celui des veines caves; le sens du cours du sang différencie entre eux les réseaux de ces deux vaisseaux.

Rien de plus simple que l'appréciation clinique de cette dernière circonstance. Comprimez au milieu de son trajet l'un des troncs veineux les plus considérables, le bout supérieur s'affaisse et le bout inférieur se gonfle si le sang circule de bas en haut; dans le cas contraire, c'est le segment supérieur qui deviendra turgescent, tandis que l'inférieur diminue de volume. Chez notre homme, cette épreuve pratiquée sur la grande veine thoracique latérale donne des résultats très-nets: le bout axillaire arrive à la vacuité, le bout abdominal se distend d'une façon notable; la circulation se fait évidemment de bas en haut. Lorsque les anastomoses des veines collatérales sont multipliées et que le réseau, dans son ensemble, représente un vaste polygone, sans tronc rectiligne, d'une certaine longueur, l'exploration précédente reste muette : en raison même des anastomoses, aucun des bouts du vaisseau comprimé ne s'affaisse; dans ce cas, d'ailleurs exceptionnel, il faut comprimer à plat avec la paume de la main une partie du réseau et faire tousser le malade. Si le sang circule de bas en haut, l'ondée rétrograde et la stase momentanée, produites par la toux, distendent les vaisseaux situés au-dessus de la main qui comprime; elles se manifestent dans les parties situées au-dessous, lorsque le

sang circule de haut en bas, et le calibre des vaisseaux supérieurs n'est pas modifié. Vous m'avez vu répéter plusieurs fois cette épreuve sur divers points de la région abdominale chez notre malade, et toujours avec le même résultat : sous l'influence des secousses de la toux, les veines situées au-dessus de la région comprimée présentent une turgescence subite et passagère, parce que la progression du courant sanguin ascendant est momentanément empêchée par l'expiration énergique de la toux.

Je n'ai tenu compte pour ce diagnostic clinique que des signes fournis directement par le réseau veineux lui-même; je n'ai pas besoin d'ajouter, je pense, qu'en cas d'obstacle dans la veine cave supérieure, on observe dans les membres supérieurs, le cou et la face, des phénomènes d'œdème qui font complétement défaut dans les obstructions de la veine cave ascendante; en outre, quand la veine cave supérieure est imperméable au niveau ou au-dessus de l'embouchure de l'azygos, tout le sang passant par la veine cave abdominale, la pression dans ce vaisseau devient énorme, et par suite de la difficulté de la déplétion des veines rénales, l'urine est souvent albumineuse. J'ai vu déjà une fois ce phénomène, que Duchek a également observé.

Cela dit sur ce point de sémiologie, nous allons compléter l'histoire de notre second malade, car il s'y rattache plusieurs considérations intéressantes. Voilà donc un homme de trente-cinq ans, chez lequel une péritonite chronique à marche très-lente a produit, en trois années, les effroyables désordres que vous savez; mais avec ces

phénomènes qui sont, pour la plupart, d'ordre mécanique, a coïncidé une dégradation radicale de l'organisme : les forces sont à bout, l'émaciation est complète, la face a le teint terreux des cachexies, et pour cette raison, avant tout autre examen, il est évident déjà qu'il ne s'agit pas ici d'une péritonite chronique simple. La phlegmasie de la séreuse abdominale est bien certainement liée à une affection diathésique, dont le marasme est l'expression directe. Est-elle tuberculeuse ? est-elle cancéreuse ? c'est le seul point qui reste à examiner.

Si nous n'avions pour nous éclairer que les phénomènes abdominaux, cette question resterait nécessairement indécise; tout au plus, en l'absence d'antécédents héréditaires, pourrions-nous arguer de l'âge du malade et de la fréquence plus grande de la péritonite tuberculeuse, pour incliner vers cette dernière diathèse. Mais la réponse cherchée, nous la demanderons aux poumons, et ils nous la donneront, je crois, précise et catégorique.

La percussion fournit des deux côtés, par places irrégulièrement disséminées, une diminution notable du son, dont l'appréciation devient très-nette par la comparaison des parties restées sonores; au niveau des médiastins le son est normal, et les vibrations vocales sont partout conservées. Il n'y a donc dans la poitrine de cet homme ni tumeur, ni épanchement, et la submatité diffuse dans les deux poumons ne peut signifier autre chose qu'une imperméabilité également diffuse du parenchyme pulmonaire. A l'auscultation, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'absence complète de râles ; il n'y en a d'aucune sorte, pas un seul. Mais dans toute la poitrine la respiration a un caractère de rudesse très-marqué, et du côté droit, au

niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, cette rudesse devient du souffle bronchique ; il y a de la bronchophonie. A cela se bornent les signes physiques ; du reste jamais d'hémoptysie, et aujourd'hui encore la toux, fréquente mais non quinteuse, est sèche, absolument sèche ; il n'y a pas d'expectoration, quoique les accidents pulmonaires soient contemporains de la péritonite. Ces accidents ont été au nombre de deux seulement : la toux habituelle dont j'ai parlé, et une dyspnée croissante, qui ne permet plus au malade d'autre position dans son lit que la station assise. Le cœur est tout à fait sain. Voilà qui est loin d'être clair ; essayons cependant de tirer quelque chose de cette situation mal définie. Quelque peu prononcés qu'ils soient, les signes physiques dénotent positivement l'existence d'indurations disséminées dans les deux poumons ; la condensation est à son maximum à droite, dans le point où l'on perçoit du souffle et de la bronchophonie. L'histoire du malade prouve en outre que cette lésion est ancienne, et qu'elle a eu une marche lentement progressive. D'autre part, il n'y a jamais eu de crachement de sang, jamais d'expectoration, et bien que la cachexie et le marasme soient arrivés à leur maximum, il n'existe aucun râle, aucun signe de ramollissement dans le tissu pulmonaire ; pour ces motifs, pour le dernier surtout, je me crois autorisé à repousser l'idée d'une lésion tuberculeuse, et cette exclusion faite, j'arrive naturellement à conclure que nous avons affaire à un cancer des poumons. Malgré la valeur des raisons précédentes, j'aurais hésité à formuler une affirmation en présence d'un cas aussi difficile, et je me serais renfermé dans une prudente réserve, si je n'avais pas constaté chez notre malade un

symptôme qui est regardé comme un signe important des lésions cancéreuses de la poitrine.

Dans la région sus-claviculaire gauche, et en remontant le long du bord postérieur du sterno-mastoïdien, cet homme présente cinq ou six ganglions du volume d'une petite noix; ces ganglions ne sont pas seulement tuméfiés, ils sont indurés, et semblent rouler sous les téguments comme de petites boules. A droite, la même lésion est déjà manifeste, mais elle est moins avancée. Ce symptôme qui, dans l'espèce, est sans valeur chez l'enfant, en acquiert une très-grande chez l'adulte, comme signe des productions cancéreuses thoraciques et intra-thoraciques, et maintes fois l'autopsie a vérifié des diagnostics qui avaient été fondés principalement, sinon uniquement, sur l'engorgement et l'induration des ganglions cervicaux ou axillaires. Ce phénomène a dissipé mes hésitations, et j'ai admis, ainsi que je vous l'ai dit, l'existence d'un cancer pulmonaire, et conséquemment une péritonite chronique de même nature.

Le cancer du poumon se présente sous deux formes d'inégale fréquence. Le plus ordinairement, il est en masses plus ou moins volumineuses, qui occupent la totalité d'un lobe et envahissent aussi les médiastins; souvent même c'est dans cette dernière région que la morbiformation débute, et le poumon n'est atteint qu'ultérieurement, soit par une simple compression, soit par une extension réelle du travail pathologique: mais quelles que soient ces variétés d'ordre secondaire, cette première forme du cancer est caractérisée par sa disposition en masse, d'où il résulte que la lésion se traduit cliniquement par les signes des tumeurs intra-thoraciques. Dans

la seconde forme que nous appellerons la forme diffuse, le cancer est déposé dans le parenchyme pulmonaire en noyaux disséminés plus ou moins nombreux; il n'y a plus alors aucun signe de tumeur, il y a simplement des signes de condensation et d'induration partielles dans les poumons. C'est cette forme diffuse que nous trouvons chez notre malade, c'est celle dont le diagnostic offre le plus de difficultés. En somme il repose tout entier sur le fait d'une condensation partielle et disséminée, qui ne peut être rapportée à aucune autre lésion plus commune. C'est déjà ce qu'exprimait Stokes dans l'une des conclusions du remarquable chapitre qu'il a consacré au cancer du poumon. L'existence d'une maladie cancéreuse, dit-il, peut être soupçonnée, lorsqu'il y a des signes évidents de solidification simple, sans signes de pneumonie ou de tubercules (1). La connaissance que nous avons aujourd'hui de la sclérose pulmonaire introduit une troisième restriction dans cette proposition, d'ailleurs fort juste, du célèbre professeur de Dublin.

La cachexie profonde de notre malade vient en aide au diagnostic, mais il est bon de savoir qu'elle fait souvent défaut ; l'absence fréquente du marasme et de la teinte jaune-paille, la rapidité parfois très-grande de la marche, sont deux traits importants du cancer pulmonaire dans ses deux formes. Carswell a rapporté l'histoire d'un jeune homme de vingt-cinq ans qui, six semaines avant sa mort, faisait encore le service actif du soldat. Entré à l'hôpital pour une gêne de la respiration qu'il n'avait jamais ressentie jusqu'alors, il présenta pour tout symptôme

(1) Stokes, *Diseases of the Chest*. Dublin, 1837.

une dyspnée croissante, avec une petite toux qui amenait l'expectoration d'un peu de mucus. Sans émaciation, sans fièvre hectique, il succomba à une asphyxie lente à la fin de la sixième semaine. — De gros noyaux de sarcome médullaire criblaient les deux poumons (1).

J'ai présenté à la Société anatomique les viscères d'un homme que j'avais observé à l'hôpital Beaujon, dans le service de mon regretté maître Malgaigne. Atteint depuis longtemps déjà d'un cancer des reins, cet individu était entré à l'hôpital pour des hématuries abondantes ; il n'avait jamais éprouvé aucun accident du côté des poumons. Un matin, nous le trouvons en proie à une dyspnée assez marquée, et quelques jours plus tard il meurt asphyxié. Les reins étaient transformés en tissu encéphaloïde, et les poumons contenaient un grand nombre de noyaux de même nature.

Mais, le plus remarquable exemple de la marche soudainement rapide du cancer pulmonaire, est certainement celui que j'ai vu en 1861, chez un malade du même hôpital. C'était un mécanicien du chemin de fer de Paris à Corbeil. La veille de son entrée à l'hôpital, il était en bonne santé, s'étonnant seulement d'avoir depuis deux jours l'haleine un peu plus courte que d'habitude. Ce jour-là, dans l'après-midi, il conduit un train de Paris à Corbeil. Jusqu'à Juvisy tout va bien, rien de nouveau n'est survenu ; arrivé à Corbeil, cet homme était aphone, et le lendemain c'était d'une voix éteinte qu'il me donnait les détails précédents. A l'aphonie s'était jointe de la dysphagie, et je trouvais sous la clavicule gauche, et des-

(1) Carswell, *Cyclopædia of practical Medicine*, art. SCIRRHUS.

cendant jusqu'au mamelon, une matité énorme, tandis que l'auscultation montrait dans la même étendue un souffle bronchique presque caverneux, et un retentissement de la voix plus voisin de la pectoriloquie que de la bronchophonie ordinaire.

Deux jours plus tard, il y eut de l'œdème du membre supérieur gauche, et une semaine après son entrée, jour pour jour, le malade mourut. Une masse énorme de tissu encéphaloïde occupait la partie supérieure du médiastin antérieur; la bronche droite et sa division supérieure traversaient la masse morbide qui s'était assimilé la totalité du lobe supérieur du poumon. Il est clair que le travail pathologique remontait à une date déjà ancienne, mais les accidents cliniquement appréciables, surgissant avec une effroyable brutalité, avaient duré huit jours.

Dans certains cas, le diagnostic est facilité par la notion d'une opération subie antérieurement par le malade, ou par l'existence d'une cicatrice extérieure, qui devient l'occasion d'une investigation anamnestique particulière. Martin (d'Iena) avait pratiqué l'ovariotomie pour une tumeur ovarique de mauvaise nature; contrairement à ce qui se voit d'ordinaire en pareil cas, l'opérée guérit; un an plus tard, elle fut prise de dyspnée et mourut rapidement. Le cancer avait répullulé dans les poumons, et là, pas plus que dans l'ovaire, il n'avait amené la cachexie spéciale. Le diagnostic fut fait par la connaissance qu'on avait des caractères de la tumeur ovarique (1).

Deux fois déjà, à une année d'intervalle, remplaçant ici

(1) Martin, *Eierstock's-Geschwülste, deren Erkenntniss und Heilung*, etc. Iena, 1852.

même le professeur Nat. Guillot, je suis arrivé à un diagnostic exact en me fondant sur l'existence de cicatrices anciennes. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme âgée qui présentait un vaste épanchement pleural gauche et une dyspnée intense, et à laquelle on avait enlevé, quelques années auparavant, le sein du même côté; l'amaigrissement était extrême, mais le facies n'avait rien de la teinte jaune caractéristique. J'admis, en me fondant sur l'opération antérieure, des noyaux cancéreux dans le poumon, avec épanchement symptomatique; et quelques jours plus tard je pus vérifier ce diagnostic : plusieurs noyaux occupaient le tissu sous-pleural. Le liquide épanché était de la sérosité pure, sans aucun mélange de sang. Le second cas s'est présenté dans des conditions semblables; toutefois il n'y avait pas d'épanchement, et la lésion de la plèvre ne se révélait que par une douleur thoracique assez vive, et de gros frottements qui persistèrent jusqu'à la mort de la femme, c'est-à-dire pendant une dizaine de jours. Pour les mêmes raisons que tantôt, j'annonçai l'existence d'une lésion cancéreuse du poumon et de la plèvre gauches, et la nécropsie montra de petits noyaux disséminés en grand nombre sous la plèvre diaphragmatique et pulmonaire; il y en avait aussi dans les couches profondes du feuillet costal. Le parenchyme pulmonaire n'en contenait que quelques-uns; le poumon et la plèvre droits étaient sains.

En résumé, messieurs, le cancer pulmonaire en masse se révèle par les signes des tumeurs intra-thoraciques; une fois l'existence d'une tumeur admise, c'est une question de diagnostic différentiel entre les diverses productions qui peuvent occuper la cavité pectorale, et notam-

ment entre l'anévrysme aortique et le cancer. Quant au cancer à forme diffuse, vous ne devez compter, pour le reconnaître, que sur l'ensemble des considérations qui m'ont guidé moi-même dans le cas actuel. Une solidification diffuse et persistante, avec émaciation et sans signes de ramollissement, est le point de départ et le fondement de l'appréciation : la persistance de la lésion élimine toutes les maladies aiguës ; — sa diffusion élimine la pneumonie chronique ; — l'émaciation et le dépérissement éliminent les indurations diffuses de la cirrhose ou sclérose pulmonaire ; — l'absence de ramollissement dans ces conditions définies élimine les tubercules. L'engorgement et l'induration des ganglions cervicaux ou axillaires, la présence d'une tumeur cancéreuse extérieure, les traces d'une opération ancienne, enfin la teinte jaune-paille sont parfois de précieux auxiliaires pour le jugement, mais tout cela peut manquer. Notez aussi que l'un des éléments du diagnostic par exclusion, dont je vous ai indiqué les étapes, peut faire défaut : c'est l'émaciation. Dans les cas à marche rapide, elle n'a, pour ainsi dire, pas le temps de se produire, et les difficultés atteignent alors les limites du possible.

A quelques jours d'intervalle, l'histoire de ces deux malades a été complétée par l'examen cadavérique. Chez le n° 2, les poumons étaient creusés dans toute leur hauteur de petites cavernes tuberculeuses, la fonte était générale. L'abdomen était à moitié plein de sérosité limpide; il n'y avait pas trace de péritonite chronique, ni fausses membranes, ni adhérences, ni injection, ni opa-

cités de la séreuse. Il n'existait pas non plus de granulations péritonéales, la lésion était bornée aux ganglions mésentériques. Tous, sans exception, étaient triplés de volume pour le moins; tous avaient subi la dégénérescence strumeuse, et ils donnaient au mésentère un aspect marronné caractéristique. Les veines crurales et iliaques, la veine cave inférieure, étaient libres, elles ne contenaient pas de caillots; mais sur le segment inférieur de la veine cave, au-dessous des veines rénales, on voyait un ganglion directement à cheval sur le vaisseau; notre interprétation pathogénique de l'œdème des membres inférieurs était par là justifiée. Mais ce ganglion était un des moins volumineux; et si son action compressive n'avait pas été aidée par celle du liquide ascitique, si surtout il ne s'était pas agi d'un individu profondément cachectique, cette condition mécanique n'eût pas suffi pour amener l'hydropisie des membres. — Le foie, la rate, les reins et le cœur étaient normaux.

Chez le malade du n° 9, nous avons trouvé une péritonite chronique des plus remarquables : liquide louche en petite quantité dans la région hypogastrique, très-peu d'adhérences avec la paroi abdominale antérieure; mais tous les viscères, unis entre eux par de fausses membranes de plusieurs centimètres d'épaisseur, ne formaient qu'une seule masse homogène; ils étaient incrustés dans l'exsudation phlegmasique, au point que les parois de l'estomac et des intestins se confondaient entièrement avec elle; seules, les cavités de ces organes apparaissaient béantes sur les coupes pratiquées. Le foie, la rate, les reins, intacts dans leur structure propre, faisaient corps, eux aussi, avec cette masse énorme, qui descendait jusque

dans le cul-de-sac recto-vésical, ainsi que l'avait indiqué l'exploration rectale. Sur la tranche de section comprenant à la fois les fausses membranes et les parois des viscères creux, se montraient partout en nombre considérable de petits noyaux d'un blanc jaunâtre. Les ganglions mésentériques étaient augmentés de volume, mais moins que chez l'autre malade; la surface de section n'était pas normale, on y retrouvait çà et là la substance blanchâtre, demi-molle, qui formait les noyaux des fausses membranes, mais l'altération la plus générale était une coloration noire, une pigmentation des plus prononcées.

Les plèvres étaient intactes et ne contenaient pas de liquide. La surface des poumons ne présenta non plus rien d'anormal ; mais des coupes longitudinales firent voir, dans l'intérieur du parenchyme, des noyaux en grand nombre ; les plus volumineux avaient la grosseur de l'extrémité du pouce, les petits atteignaient les dimensions d'une grosse noisette. Toute réserve faite de la nature de ces noyaux, leur dissémination dans les deux poumons rend parfaitement compte de la dyspnée et des phénomènes d'auscultation et de percussion présentés par le malade ; l'interprétation avait été juste, c'était bien là la condensation et l'induration diffuses qui avaient été reconnues : le diagnostic physique était exact.

A la coupe, tous ces noyaux avaient le même aspect ; on y retrouvait sur quelques points la substance demi-molle des ganglions abdominaux, mais ce qui dominait de beaucoup, c'était la pigmentation. Frappé par cette analogie, je regardai d'un peu plus près, et je m'aperçus bientôt que ces petites masses indépendantes du parenchyme n'étaient autres que les ganglions intra-pulmo-

naires ; tous étaient pris sans exception aucune : on pouvait les suivre en ramifications divergentes du hile vers la périphérie du poumon. Les ganglions du hile étaient de chaque côté altérés de la même manière, mais ils n'étaient pas réunis en masse, et ne pouvaient exercer aucune compression sur les vaisseaux de la région. Les ganglions médians situés au niveau de la bifurcation de la trachée étaient sains; les cervicaux, dont l'hypertrophie avait été constatée pendant la vie, avaient à la coupe les mêmes caractères que tous les autres.

Ainsi donc, en ce qui concerne la péritonite, le diagnostic était rigoureusement exact; en ce qui touche les poumons, il était juste au point de vue de la topographie et des effets physiques de la lésion; était-il également fondé quant à la nature de cette dernière? Le système ganglionnaire lymphatique était seul intéressé, voilà qui n'était pas très-favorable à l'idée du cancer. Mais l'individu avait trente-cinq ans, et la pigmentation était générale dans tous les ganglions; cela pouvait faire songer à une forme de cancer mélanique. Bref, je n'ai pas trouvé dans l'examen à l'œil nu les raisons d'une détermination certaine, et je m'en suis remis à la décision du microscope. M. Cornil n'a constaté dans les fausses membranes du péritoine, et dans les ganglions que les petits éléments du tubercule; la lésion était purement ganglionnaire, il n'y en avait aucun vestige dans le parenchyme du poumon.

Le diagnostic nosologique avait été erroné; nous avions affaire à une péritonite tuberculeuse, et à une tuberculisation ganglionnaire. Cette déception n'enlève rien de leur valeur aux considérations précédentes touchant la

forme diffuse du cancer pulmonaire; elle nous apprend seulement qu'il fallait réserver une place à la phthisie ganglionnaire dans l'appréciation éliminatrice sur laquelle nous avons fait reposer notre diagnostic. En raison de l'âge du malade, je n'ai pas songé un seul instant, je l'avoue, à la possibilité de cette altération. Mais l'idée m'en fût-elle venue, je déclare que je l'aurais carrément repoussée. Les signes physiques ne pouvaient rien dire : noyaux cancéreux ou ganglions tuberculeux intra-pulmonaires, c'était tout un ; c'était toujours la même induration, la même condensation diffuse du poumon; les deux symptômes les plus caractéristiques de la tuberculisation ganglionnaire thoracique, à savoir, la toux quinteuse et la dyspnée paroxystique, manquaient absolument : avec cette forme de tuberculisation, la péritonite chronique est extrêmement rare ; enfin le facies du malade semblait démontrer l'existence de la diathèse cancéreuse.

Toutes ces remarques tombent devant le fait, et nous ne pouvons qu'en accueillir l'enseignement pour l'avenir. Cet enseignement est multiple, les propositions suivantes en résument les principaux points. La tuberculisation ganglionnaire isolée peut exister chez un individu de trente-cinq ans, et coïncider avec une péritonite chronique et une cachexie profonde. — Lorsque les ganglions intra-pulmonaires sont aussi lésés, on a les signes physiques d'une condensation disséminée du poumon, tout à fait semblable à celle du cancer à forme diffuse. — Les ganglions du hile et de l'intérieur du poumon peuvent être considérablement altérés, sans que ceux qui occupent la partie inférieure et la bifurcation de la trachée participent à la lésion. C'est vraisemblablement à l'intégrité

de ces groupes de ganglions que doit être attribuée l'absence des symptômes ordinaires de la tuberculisation ganglionnaire bronchique. — Enfin, l'engorgement et l'induration des ganglions cervicaux sont des signes infidèles du cancer intra-thoracique.

SIXIÈME LEÇON

DU CŒUR.

Principes généraux pour l'examen clinique du cœur. — Situation de l'organe dans son ensemble. — Rapports des cavités et des orifices avec la paroi thoracique, avec les poumons. — Dimension des orifices.
Phénomènes physiologiques de la révolution du cœur. — Mouvements et bruits. — De la mesure motrice et de la mesure auditive. — Tracé schématique. — Rapports des mouvements et des bruits.
Foyers d'élection de l'auscultation du cœur. — Caractères des bruits. — De la répartition des bruits entre les foyers d'auscultation. — Dissociation des bruits normaux dans leurs éléments constitutifs. — Tableau des bruits du cœur en dissociation complète.
Application à la pathologie. — Rapports des bruits de souffle et des bruits normaux. — Foyers maxima. — Valeur sémiologique.

Messieurs,

Avant d'étudier avec vous quelques cas particuliers de lésions organiques du cœur, je crois utile de vous rappeler un certain nombre de faits généraux, que l'on doit avoir présents à l'esprit lorsqu'on procède à l'examen clinique de cet organe. J'espère vous faciliter ainsi l'intelligence de quelques points importants de sémiologie, et tout au moins vous mettre à même de suivre et de répéter, avec connaissance de cause, les diverses explorations que vous me voyez pratiquer au lit du malade.

Il est essentiel avant tout d'être parfaitement fixé sur la situation générale du cœur, et sur les rapports qu'il présente, dans son ensemble et dans ses diverses parties,

avec la paroi antérieure du thorax. Bien que ces relations topographiques de l'intérieur à l'extérieur présentent de nombreuses variétés, qui échappent nécessairement à un exposé synthétique, il est possible néanmoins d'arriver à quelques données générales précises, sorte de moyenne idéale, autour de laquelle oscillent dans d'étroites limites les faits individuels. Les recherches classiques de notre illustre maître, le professeur Bouillaud, ont créé cette partie de l'anatomie topographique à laquelle Hope et Gendrin ont également consacré d'importants travaux; plus récemment, J. Meyer, Luschka, Hamernjk, ont doté la science d'observations remarquables qui sont empreintes d'une précision mathématique (1). Ce sont les conclusions qui ressortent de l'étude comparative de ces précieux documents que je me propose de vous faire connaître; laissant toute discussion, je veux me borner à l'énoncé des faits. L'intéressant ouvrage du savant professeur Friedreich (de Heidelberg) est mon guide pour la *partie anatomique* de cet exposé (2).

Situé dans le médiastin antérieur, où il répond à la foliole moyenne du centre aponévrotique du diaphragme, et au tissu musculaire qui avoisine le bord gauche de cette foliole, le cœur présente dans sa direction une triple obliquité de haut en bas, de droite à gauche et d'arrière en avant; en d'autres termes, sa base est tournée à droite, en haut et en arrière, sa pointe se dirige à gauche, en bas

(1) J. Meyer, *Ueber die Lage der einzelnen Herzabschnitte zur Thoraxwand* (*Virchow's Archiv*, III, 1851).
Luschka, *Die Brustorgane des Menschen in ihrer Lage*. Tübingen, 1857.
Hamernjk, *Das Herz und seine Bewegung*. Prag, 1858.
(2) Friedreich, *Krankheiten des Herzens* in *Virchow's Handbuch der Pathologie*. Erlangen, 1861.

et en avant. Les trois bords qui le limitent sont distingués par l'anatomie descriptive en bord droit, bord inférieur et bord gauche. Le bord droit s'étend de l'extrémité sternale du deuxième espace intercostal droit à l'insertion sternale du cinquième cartilage costal du même côté. Mais dans ce trajet ce bord n'est pas rectiligne, il décrit une courbe prononcée dont la convexité dépasse en dehors le bord droit du sternum. En bas, le bord droit du cœur se continue par un angle arrondi avec le bord inférieur de l'organe. Ce dernier se dirige à gauche et en bas du cinquième cartilage costal droit, à la partie interne du cinquième espace intercostal gauche, et même à la sixième côte gauche, où il concourt à former la pointe du cœur par sa rencontre avec le bord gauche. Celui-ci, dirigé un peu en arrière, s'étend à gauche et en bas de l'extrémité sternale du deuxième espace intercostal gauche au cinquième espace du même côté, où il se joint au bord inférieur; nous allons revenir sur la position de la pointe.

La limite supérieure du cœur, qui répond à la partie la plus élevée de l'oreillette gauche, est indiquée par une ligne étendue transversalement du bord inférieur du second cartilage droit, au bord correspondant du second cartilage gauche. Cette ligne répond en arrière à la partie inférieure du corps de la cinquième vertèbre dorsale. La limite inférieure qui indique la position de la pointe est une des plus variables. Le plus souvent, elle est située précisément sur la verticale abaissée du mamelon gauche, derrière le sixième cartilage, ou un peu au-dessus; chez d'autres individus, elle est un peu en dedans de cette ligne verticale et répond au milieu de la

hauteur du cinquième espace intercostal. — C'est au niveau de la quatrième et de la cinquième côte, que le cœur présente ses plus grandes dimensions transversales. A cette hauteur-là, il déborde la ligne médiane du sternum, en moyenne de 8 à 9 centimètres à gauche, et de 4 à droite (Friedreich).

Les rapports du cœur avec une verticale tirée sur le milieu du sternum sont ainsi constitués : un tiers environ de l'organe est à droite de cette ligne, deux tiers sont à gauche. La partie située à droite de la ligne médiane sternale comprend l'oreillette droite, sauf l'extrémité de son auricule, la cloison interauriculaire, la partie droite de l'oreillette gauche, et la partie inférieure la plus convexe du ventricule droit. A gauche de la verticale prennent place le reste du ventricule droit, tout le ventricule gauche, la moitié gauche de l'oreillette gauche et son auricule, enfin l'extrémité libre de l'auricule droite (Luschka).

Voilà pour la situation d'ensemble et les rapports topographiques généraux du cœur ; abordons maintenant les deux questions capitales dont la précédente n'est que l'introduction nécessaire, voyons les rapports des quatre cavités et des quatre orifices avec la paroi antérieure du thorax.

Rapports des cavités avec la paroi. — Située derrière le sternum dont elle dépasse le bord droit de 2 centimètres, l'*oreillette droite* s'étend du milieu de la portion sternale du deuxième espace intercostal droit à la cinquième articulation synchondro-sternale.

L'*oreillette gauche*, rejetée tout à fait en arrière, déborde par sa moitié gauche le bord gauche du sternum ;

elle est comprise entre le bord inférieur de la deuxième articulation synchondro-sternale gauche, et le bord inférieur de la troisième articulation synchondro-costale du même côté. Cette oreillette est couverte en avant par l'entrelacement de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Le *ventricule droit*, qui forme en avant la plus grande partie du cœur, présente une portion rétro-sternale et une portion extra-sternale. La première, qui est environ le tiers de la totalité du ventricule, s'étend de l'extrémité sternale du troisième cartilage gauche à la base de l'appendice xiphoïde ; la portion extra-sternale va du milieu de la portion antérieure du deuxième espace intercostal gauche à la cinquième ou à la sixième articulation synchondro-costale. Le cône artériel d'où émerge l'artère pulmonaire remonte le long du bord gauche du sternum, du milieu du troisième espace intercostal gauche jusqu'au milieu du second.

Le *ventricule gauche*, dont un petit segment est seul visible en avant, après l'ouverture du péricarde, s'étend du milieu du deuxième espace intercostal gauche (portion sternale) jusqu'au milieu du cinquième, ou même jusqu'à la sixième côte. Son bord externe répond assez exactement à la ligne des articulations synchondro-costales, de la troisième à la sixième.

Rapports des orifices avec la paroi. — *Orifice auriculo-ventriculaire gauche et valvule mitrale.* Situé en arrière et un peu à gauche de l'orifice aortique, il répond le plus souvent directement au-dessus du bord supérieur du troisième cartilage costal gauche, à côté du bord du sternum. Le bord adhérent de la valvule mitrale répond naturellement au même point, tandis que son bord libre

descend plus ou moins dans le troisième espace intercostal. Une aiguille enfoncée au milieu du diamètre vertical du deuxième espace, à un centimètre du bord gauche du sternum, atteint dans la majorité des cas le bord adhérent de la valvule ; ce bord est derrière l'origine de artère pulmonaire. Si l'aiguille est plongée dans le troisième espace intercostal, à un pouce et demi du bord sternal gauche, elle arrive un peu au-dessus du bord libre de la valvule, ou sur ce bord même.

Orifice auriculo-ventriculaire droit et valvule tricuspide. — Qu'on plonge une aiguille dans le troisième espace intercostal gauche, immédiatement au bord du sternum, une autre aiguille sur l'articulation sternale du cinquième cartilage costal droit, l'orifice et la valvule sont entre les deux.

Orifice artériel droit ou pulmonaire. — Il correspond en général au milieu du diamètre vertical du deuxième espace intercostal gauche, à 8-12 millimètres du bord du sternum. Il est donc un peu au-dessus de l'orifice mitral.

Orifice artériel gauche ou aortique. — Il est à la même hauteur que l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, mais il est en avant de lui et un peu plus à droite. Il répond le plus ordinairement à l'insertion sternale du troisième cartilage costal gauche, et à la portion du sternum qui est immédiatement contiguë. Lorsqu'on enfonce une aiguille un peu à gauche de la ligne médiane sternale, entre cette verticale et la troisième articulation synchondro-sternale, on atteint assez souvent la cavité de l'aorte, juste au niveau du bord libre des valvules sigmoïdes.

A leur origine, les deux troncs artériels sont superposés, l'artère pulmonaire en avant, l'aorte en arrière, et

les deux orifices se recouvrent également; mais celui de l'aorte regarde en haut et à droite, celui de l'artère pulmonaire est tourné en haut et à gauche. Au niveau du bord libre des sigmoïdes, la superposition cesse et les deux vaisseaux situés à côté l'un de l'autre divergent presque aussitôt; l'aorte monte obliquement à droite, l'artère pulmonaire se dirige à gauche et en arrière. Une ligne oblique tirée de la troisième articulation synchondrosternale gauche à la partie interne du deuxième espace intercostal droit, représente fidèlement le trajet de la première portion de l'aorte. Une aiguille plongée dans le deuxième espace intercostal droit, tout à côté du bord du sternum, atteint presque constamment le bord droit de l'aorte ascendante; cette même aiguille arrive à peu près exactement à l'embouchure de la veine cave supérieure (J. Meyer, Friedreich).

Rapports des orifices avec les poumons. — Les recherches de Luschka et de Bochdalek sur la disposition des médiastins ont un peu modifié les notions anciennes sur ce point d'anatomie (1). Sans entrer dans tous les détails de cette question, il me suffira de vous dire que dans la généralité des cas, les orifices cardiaques et leurs valvules sont tous recouverts d'une lame plus ou moins épaisse de tissu pulmonaire; cela résulte de la convergence des deux feuillets du médiastin et des deux poumons, au niveau de la quatrième paire de côtes. Ainsi les

(1) Luschka, *Loc. cit.* — Plus tard : *Ueber das Lagerungsverhältniss der vorderen Mittelfelle* (*Virchow's Archiv*, XV, 1858).

Bochdalek, *Ueber das Verhalten des Mediastinums zur vorderen Brustwand, zu den Lungen, zum Herzen und Herzbeutel* (*Prager Viertel jahrsschrift*, 1860).

deux oreillettes, les origines de l'aorte et de l'artère pulmonaires et leurs valvules sigmoïdes étant au-dessus de la quatrième côte, sont recouverts par les bords antérieurs des lobes supérieurs des deux poumons convergeant l'un vers l'autre. En s'écartant en dehors à partir du point de contact, le bord antérieur du lobe supérieur du poumon gauche recouvre en descendant toute la partie du ventricule gauche qui est visible en avant, l'orifice mitral et sa valvule, et souvent même une petite portion de la face antérieure du ventricule droit. De même le bord antérieur du poumon droit, divergeant en dehors et en bas à partir de la quatrième côte, recouvre un segment du ventricule droit, l'orifice tricuspide et sa valvule.

Quant aux dimensions respectives des orifices, les chiffres suivants en expriment la moyenne mesurée par la circonférence. Orifice mitral, 93 millim.— Orifice tricuspide, 103 millim.—Orifice aortique, 66 millim. — Orifice pulmonaire, 71 millim.

Je reconnais tout le premier l'aridité de ces détails, mais ils sont indispensables; tenez pour certain, messieurs, que sans ces notions précises on ne peut procéder avec fruit à l'étude du cœur malade ; lorsque vous appliquez votre sthétoscope sur la région précordiale, il faut que vous sachiez exactement quel est le point quel est l'orifice du cœur que vous avez sous l'oreille. Or en raison du rapprochement extrême des quatre orifices, aucun détail n'est superflu pour arriver à une distinction, qui est la base de l'examen et de l'appréciation cliniques.

Ce premier point acquis, passons à l'étude des principaux phénomènes qui révèlent l'activité fonctionnelle du cœur.

L'action rhythmique du cœur produit deux sortes de phénomènes, savoir des mouvements et des bruits.

Entre les mouvements, les uns sont appréciables à travers la paroi thoracique, appelons-les mouvements extérieurs; les autres échappent à l'observation directe, et la connaissance que nous en avons est déduite de la disposition anatomique des valvules, de l'expérimentation et de l'interprétation des faits pathologiques. A l'état de santé, des rapports immuables unissent les mouvements intérieurs aux mouvements extérieurs; les uns et les autres se succèdent dans un ordre constant, et au bout d'une période très-courte, les mêmes phénomènes se reproduisent selon le même mode; chacune de ces périodes est une révolution ou un battement du cœur; le mode de succession de ces périodes constitue le rhythme des mouvements de l'organe.

Dans l'étude de ces cycles périodiques, où les mêmes phases motrices se reproduisent imperturbablement, il importe fort peu de commencer par l'un ou par l'autre des phénomènes isolés de la révolution complète; quel que soit le point de départ, il y a toujours un moment où l'analyse y ramène, et, à ce moment là, il est bien certain que le cycle a été totalement parcouru.

Eh bien, prenons le cœur au moment précis où les ventricules distendus par le sang sont au maximum de la réplétion. Aussitôt ils se contractent avec un isochronisme parfait; cette contraction est révélée à l'œil par le soulèvement de l'espace intercostal correspondant à la pointe de l'organe, et à la main par le choc de cette pointe contre la paroi thoracique. Ce mouvement extérieur du cœur est la résultante de plusieurs conditions : élévation

de la pointe, projection en avant de la moitié inférieure du cœur autour de l'axe transversal des ventricules ou mouvement de levier, enfin mouvement de rotation de gauche à droite autour de l'axe longitudinal. Ce dernier phénomène a été bien étudié par Kürschner (1).

A la période de contraction, qui a une durée appréciable, succède une détente brusque qui marque le commencement de la période de relâchement; la pointe s'éloigne de la paroi thoracique par un mouvement de levier d'avant en arrière, inverse du précédent, le mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal se produisant de droite à gauche, ramène l'organe dans la position qu'il avait naguère, au moment où les ventricules ont commencé à se contracter.

Bientôt cet état de relâchement, connu sous le nom de pause du cœur, est interrompu par la contraction des oreillettes; chez beaucoup d'individus, cette contraction est révélée par un mouvement d'ondulation peu prononcé, et limité à la région de la base; chez d'autres, il ne détermine aucun phénomène appréciable.

Après quoi, les ventricules se contractent de nouveau, et le cycle recommence.

Telles sont, à ne considérer que les mouvements extérieurs, les phases motrices du cœur; elles peuvent être ainsi résumées : 1° contraction des ventricules, projection et choc de la pointe; — 2° persistance de la contraction pendant un instant très-court, mais appréciable, puis détente brusque des ventricules; — 3° relâchement complet des ventricules et contraction des oreillettes jusque-là

(1) Kürschner, art. HERZTHAETIGKEIT, in *Wagner's Handwörterbuch der Physiologie*, II. Braunschweig, 1844.

relâchées; cette contraction est souvent révélée par un mouvement d'ondulation à la base du cœur.

La révolution motrice du cœur comprend donc trois phases ou temps ; ils peuvent être désignés par les dénominations suivantes, qui ont l'avantage de rappeler le phénomène caractéristique de chacun d'eux. Premier temps : Systole ventriculaire. — Second temps : Diastole ventriculaire et pause du cœur. — Troisième temps : Fin de la pause du cœur, systole auriculaire.

Les mouvements intérieurs qui correspondent à ces diverses phases ont pour effet de diriger le cours du sang et d'en régler la distribution. Au moment de la systole ventriculaire, les valvules sigmoïdes appliquées contre les parois des vaisseaux laissent arriver l'ondée sanguine dans la cavité béante de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; en même temps, les valvules auriculo-ventriculaires étroitement closes empêchent le reflux du sang dans les oreillettes. Avec la détente brusque qui marque le commencement de la diastole, la position des valvules cardio-vasculaires se renverse : les valvules artérielles abaissées par l'effort rétrograde du sang juxtaposent leurs circonférences, empêchant ainsi que le sang qui vient de quitter le ventricule n'y retombe aussitôt, et les valvules veineuses ou auriculo-ventriculaires, largement ouvertes, n'apportent plus aucun obstacle à l'écoulement du sang des oreillettes dans les ventricules ; la réplétion de ceux-ci commence. Elle est aidée et complétée durant le troisième temps par la contraction des oreillettes.

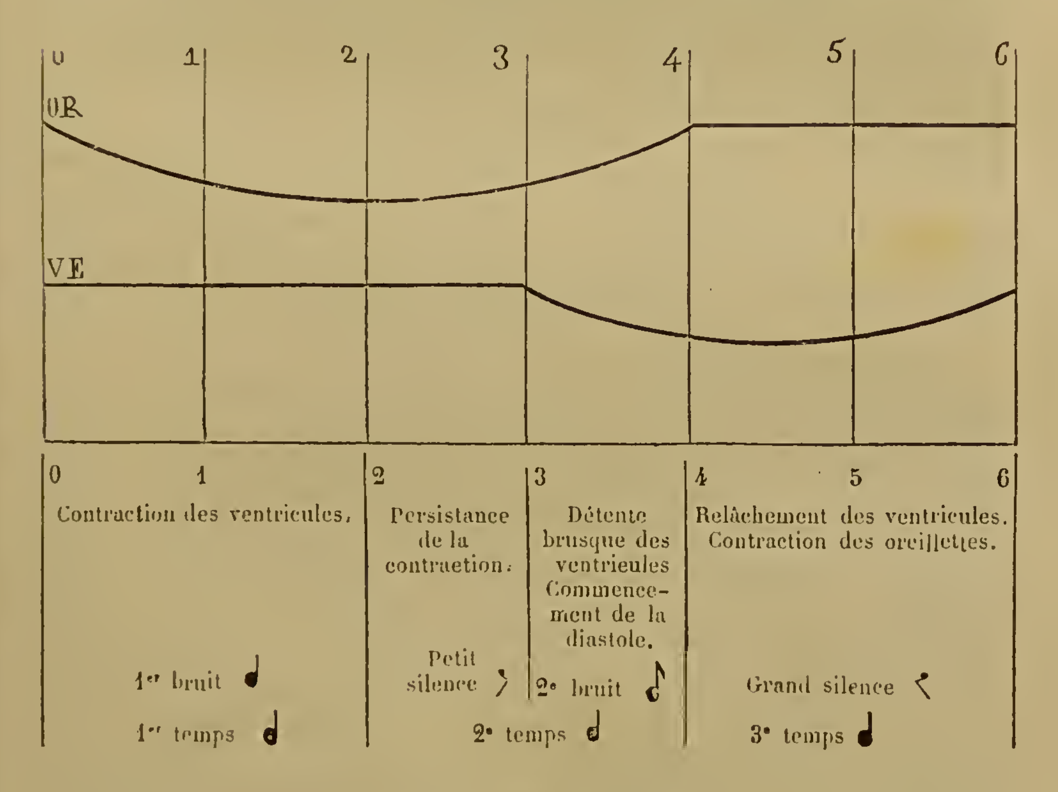
Avec ces phases motrices à rhythme constant, coïncident des bruits ou phases auditives dont le rhythme n'est pas moins fixe, et dont il importe de bien connaître

les rapports avec les diverses périodes du cycle moteur. Dans toute l'étendue de la région précordiale, on entend deux bruits parfaitement distincts dont la succession imite le tic tac d'une montre; ce sont les bruits ou tons normaux du cœur. Mais comme il y a trois temps dans la révolution motrice, il est clair qu'il n'y a pas un bruit pour chaque temps, et qu'il n'existe pas une concordance complète entre les bruits et les temps. L'un des bruits perçus coïncide exactement avec le choc de la pointe et conséquemment avec la systole ventriculaire; c'est le bruit du premier temps, premier bruit ou bruit systolique. L'autre se fait entendre au second temps, c'est le second bruit ou bruit diastolique; mais ce deuxième ton ne succède pas immédiatement au premier, il en est séparé par un intervalle appelé petit silence, qui répond à cet instant très-court pendant lequel le ventricule reste en systole; le bruit n'apparaît qu'au moment précis de la détente brusque qui signale le commencement de la diastole. Quant au troisième temps il est complétement silencieux, c'est le grand silence.

Or, comme pour apprécier exactement les phases auditives de la révolution du cœur, il faut tenir également compte des silences et des bruits, il est bien clair que le cycle cardiaque représente une mesure à trois temps, et cela aussi bien au point de vue des bruits qu'au point de vue des mouvements. D'un autre côté, le second bruit ne représente que la moitié du second temps, puis la contraction et le relâchement des ventricules ne sont point égaux en durée aux mouvements correspondants des oreillettes; si donc on veut faire une représentation graphique fidèle de la révolution du cœur, il faut de toute

nécessité que la ligne fondamentale du tracé, celle qui figure la totalité du cycle, soit divisée en six parties; c'est le seul moyen de tenir compte, non-seulement des phénomènes en eux-mêmes, mais aussi des rapports exacts de leur succession et de leur durée. J'ai tenté cette représentation, et le schéma que je mets sous vos yeux me paraît rendre dans tous leurs détails, et avec une rigoureuse précision, les relations de ces actes complexes.

La ligne supérieure exprime les mouvements de l'oreillette; la partie courbée représente le relâchement, la partie rectiligne figure la contraction. La ligne moyenne retrace de la même manière les mouvements des ventricules. Enfin la ligne inférieure est une unité divisée en six parties, elle indique une révolution complète du cœur.



Ce tracé représentatif vous facilitera grandement, je l'espère, la conception de ces phénomènes; vous voyez que la révolution motrice du cœur représente rigoureu-

sement une mesure à trois temps à figures musicales uniformes, elle est composée de trois noires ; mais la révolution auditive, tout en représentant elle aussi une mesure à trois temps, a une composition plus complexe, la figure musicale varie pour chaque temps ; le premier est une noire comme le premier temps de la mesure motrice ; le second est formé d'un demi-soupir, qui représente le petit silence, et d'une croche pour le second bruit; ces deux valeurs additionnées ont la même durée que la seconde noire de la mesure de mouvement ; enfin le troisième temps de la mesure auditive étant silencieux, est représenté par un soupir, figure de valeur égale à celle de la noire. L'examen du tracé vous montre en outre que la contraction et le relâchement des ventricules sont d'égale durée, chacun de ces états occupe la moitié ou trois sixièmes de l'unité totale ; pour les oreillettes il n'en est plus de même ; leur diastole équivaut aux quatre sixièmes ou deux tiers de la mesure, leur période d'activité ou systole ne durant que deux sixièmes ou un tiers.

J'ai dit, messieurs, que les bruits cardiaques sont entendus dans toute la région précordiale, cela est vrai, mais il existe des points fixes où ils sont perçus avec plus de netteté, plus d'intensité que partout ailleurs. Ces points, véritables lieux d'élection de l'auscultation du cœur, sont au nombre de quatre : deux occupent la région de la pointe, les deux autres sont dans la région de la base. Des deux points fixes inférieurs, l'un répond exactement au lieu même du choc de la pointe, par conséquent au cinquième espace intercostal gauche ou à la face postérieure de la sixième côte, sur le trajet de la verticale mamelonnaire ou un peu en dedans de cette ligne ; l'autre

est situé sur le quart inférieur du sternum, ou plus précisément encore vers l'extrémité inférieure de cet os, à la base de l'appendice xiphoïde. Rapprochez de ces données les détails anatomiques que je vous ai exposés en commençant, et vous verrez que le premier de ces points appartient uniquement au ventricule gauche, et que le second correspond à la face antérieure du ventricule droit. Les deux lieux d'élection de la base sont aussi répartis de chaque côté de la ligne médiane, l'un est gauche, l'autre est droit. Celui de gauche s'étend de la troisième articulation synchondro-sternale, en remontant jusqu'au milieu de la hauteur du deuxième espace intercostal gauche, tout à côté du bord latéral du sternum. Celui de droite occupe le deuxième espace intercostal droit, immédiatement en dehors du bord droit du sternum. Faites intervenir comme tout à l'heure les données anatomiques, vous verrez clairement que de ces deux lieux d'élection de la base, celui de gauche répond à l'orifice de l'artère pulmonaire, superficielle en ce point, tandis que celui de droite est en rapport avec le segment initial de l'aorte.

Auscultez le cœur dans les quatre points désignés, dans chacun d'eux vous retrouverez les deux bruits caractéristiques, et avec une attention suffisante vous constaterez bientôt que les bruits d'en haut ne peuvent pas être considérés comme résultant de la propagation pure et simple des bruits d'en bas. En effet, dans les deux lieux d'élection de la pointe, le premier bruit, celui qui coïncide avec le choc, est plus accentué, plus fort, plus long que le second qui marque le commencement de la diastole ventriculaire, de sorte que le rhythme des deux tons représente exactement la figure prosodique connue sous le nom de trochée

(- ᵕ). Si, l'oreille bien pénétrée de cette impression, vous transportez votre stéthoscope sur l'un des points d'élection de la base, vous trouverez le rhythme renversé : le premier bruit est faible, court, peu accentué, le second est long, clair, nettement frappé ; ce n'est plus un trochée que vous entendez, c'est un iambe (ᵕ -).

Or, de même que le renversement du rhythme démontre clairement que les bruits d'en haut ne sont pas la simple propagation de ceux d'en bas, de même les conditions productrices de ces bruits, ou tons, prouvent que ceux de droite ne sont pas la propagation de ceux de gauche. En effet les tons fondamentaux du cœur résultent du jeu des valvules, savoir, le premier, de la tension brusque des valvules auriculo-ventriculaires au moment de la systole, le second, de l'abaissement également brusque des valvules sigmoïdes au début de la diastole ; et puisque ces deux espèces de valvules sont accouplées par paires, il est évident que le premier ton est produit par la fusion des claquements auriculo-ventriculaires droit et gauche, et que le second est la résultante des claquements sigmoïdes de chaque côté de la ligne médiane.

Lorsqu'on ausculte au hasard la région précordiale, sans élection de lieu, ce sont ces bruits fusionnés que l'on entend, chacun des tons perçus est le produit de deux bruits homologues, l'un droit, l'autre gauche. Mais cette fusion n'échappe pas à l'analyse, prenez-y garde, et pour opérer la dissociation de ces bruits composés, il suffit d'ausculter dans les points d'élection dont je vous ai indiqué la position précise. Ce n'est plus alors le cœur dans son ensemble que vous avez sous votre stéthoscope, c'est une portion anatomiquement déterminée, que vous examinez, et ce

sont les bruits produits par cette portion distincte que vous percevez principalement ; cet artifice d'exploration a pour résultat la dissociation des bruits naturellement fusionnés, et c'est ainsi qu'en auscultant à la pointe dans le lieu d'élection de gauche, vous obtenez surtout le ton isolé du claquement mitral, et dans le lieu d'élection de droite le ton isolé du claquement tricuspide ; c'est ainsi que dans les lieux d'élection de la base, vous avez à gauche surtout le ton isolé des sigmoïdes pulmonaires, et à droite celui des sigmoïdes aortiques. Vous comprenez facilement, je pense, la raison des adverbes restrictifs *principalement* et *surtout* dont je viens de me servir ; la dissociation, suffisante comme nous le verrons bientôt pour l'interprétation des faits pathologiques, n'est jamais absolue en l'état physiologique que nous considérons en ce moment. En auscultant sur l'un des quatre points d'élection, vous avez *principalement*, je le répète, les bruits produits sous votre oreille par le segment cardiaque examiné, mais ces bruits sont un peu renforcés par la propagation des bruits homologues fournis par les segments correspondants de l'organe. Vous avez donc *surtout* le ton isolé d'une valvule, mais vous ne l'avez pas uniquement et exclusivement, parce que le ton valvulaire homologue vient le renforcer par propagation.

Cette restriction qu'impose le respect scrupuleux de la vérité n'amoindrit en quoi que ce soit l'importance pratique de la dissociation des bruits cardiaques, telle que je viens de vous la présenter. Je vous montrerai dans un instant que cette décomposition est beaucoup plus facile dans les cas pathologiques qu'à l'état de santé, mais nous n'avons pas fini avec les bruits normaux du cœur.

Et d'abord, je dois éclaircir une difficulté qui, non résolue, ne manquerait pas de jeter du doute et de l'obscurité dans votre esprit. Les bruits du cœur produits par les valvules naissent dans les orifices mêmes auxquels ces valvules sont attachées; comment donc se fait-il que les maxima de ces bruits ne répondent point exactement aux orifices eux-mêmes, et que nos quatre points d'élection en soient légèrement éloignés? Cela tient à deux causes principales : au niveau de l'origine des artères aorte et pulmonaire, la juxtaposition des quatre ouvertures est des plus étroites, et les bruits qu'on entend là, à la jonction du tiers supérieur du cœur avec ses deux tiers inférieurs, sont les bruits fusionnés par excellence, ils ne sont susceptibles sur ce point d'aucune dissociation; d'un autre côté, c'est précisément en ce lieu que les rapports du cœur avec les lames antérieures des deux poumons sont le plus complets : or, le tissu pulmonaire étant très-mauvais conducteur du son, l'intensité des bruits s'affaiblit dans leur trajet vers l'oreille, et quoique ce soit bien là le siége de leur naissance, ce n'est pas là, ce ne peut être là le maximum de leur éclat. Pour obtenir ce maximum, il faut donc s'éloigner quelque peu de ce centre de production où les conditions de transmission sont mauvaises ; les bruits artériels se propagent toujours dans le sens du cours du sang, c'est ici de bas en haut; si donc vous vous élevez un peu au-dessus du lieu où ces bruits prennent naissance, vous les percevrez plus nets et plus forts, parce que le poumon en gênera moins la transmission, et parce que ils seront dégagés des bruits auriculo-ventriculaires. Voilà pourquoi les points maxima supérieurs correspondent aux cylindres de l'aorte et de l'artère pulmonaire,

et non pas précisément aux orifices valvulaires. La différence au surplus est moins notable pour l'artère pulmonaire, parce que l'infundibulum en élève l'orifice un peu au-dessus de celui de l'aorte. Les mêmes considérations sont applicables aux bruits ventriculaires ; on les entend mieux là où les poumons ne recouvrent plus les ventricules, là où ces bruits sont en partie isolés des bruits artériels : c'est pour ce motif que les foyers maxima siégent à la pointe et au sternum.

Cela dit, une seule question me reste à examiner ; je vous prie de redoubler d'attention, le sujet n'est pas sans quelque difficulté. Puisque l'auscultation du cœur présente quatre foyers d'élection, puisque dans chacun de ces foyers on perçoit deux bruits, il est clair qu'à l'état normal on entend dans la région précordiale huit bruits ou tons, quatre à la région de la base, quatre à la région de la pointe. Ces huit bruits sont isochrones quatre à quatre ; il y a donc quatre premiers bruits, un dans chaque lieu d'élection, quatre seconds bruits, également répartis dans les quatre points maxima. Or, voici la question qui se présente : Ces huit bruits ont-ils tous les huit une existence propre et réelle? ou bien n'existe-t-il que quatre bruits, les quatre autres étant de simples phénomènes de propagation? Cette dernière interprétation est assez généralement adoptée. Pour rendre compte de la duplicité apparente des bruits à chaque orifice, les partisans de cette opinion recourent à l'explication suivante : Quand on ausculte la région de la pointe, il est bien vrai, disent-ils, qu'on entend deux bruits ; mais le premier seulement est né dans le ventricule, c'est celui du claquement auriculo-ventriculaire ; quant au second

ton, c'est la propagation du bruit produit à la base par le claquement des valvules sigmoïdes. Ausculte-t-on au contraire à la base, on entend encore deux tons : mais ici le premier résulte de la transmission du bruit auriculo-ventriculaire ; le second seulement naît sur place, formé qu'il est par l'abaissement des sigmoïdes. Ainsi, dans cette manière de voir, il n'y a que quatre bruits réels, deux tons auriculo-ventriculaires, deux tons sigmoïdes : à la pointe le premier bruit est né sur place, le second est un bruit propagé de la base ; — à la base le premier bruit est propagé de la pointe, le second est né sur place.

Je n'accepte pas pour ma part cette interprétation restrictive, et je me range entièrement à la théorie des huit bruits que je crois pouvoir vous exposer plus complétement et plus clairement qu'on ne l'a fait jusqu'ici. D'après cette théorie à laquelle Skoda a attaché son nom, mais dont le fait principal avait été parfaitement vu par notre savant maître le professeur Bouillaud, la duplicité des bruits à chacun des orifices n'est point une simple apparence due à des phénomènes de propagation ; cette duplicité est réelle, huit bruits sont produits dans une révolution du cœur. Ne vous effrayez point de ce chiffre, je vous affirme que les faits cliniques deviennent par là d'une appréciation plus nette et plus facile. C'est du reste de l'état pathologique qu'est tiré l'argument qui ruine la théorie des quatre bruits. Dans certains cas un ton normal A disparaît, et malgré cette disparition bien constatée on retrouve sur un autre point le bruit A', qui, d'après la théorie que je combats, résulte de la propagation du premier. Il est de toute évidence que le bruit propagateur A n'existant plus, le bruit A' doit être autre chose qu'un bruit propagé.

L'argument est unique, mais il est péremptoire. Permettez-moi d'insister, la chose en vaut la peine.

Dans l'insuffisance aortique le second ton normal disparaît complétement du foyer d'élection de droite à la base; auscultez alors la pointe, c'est-à-dire le ventricule gauche qui donne naissance à l'aorte, vous entendrez néanmoins un second ton ventriculaire, plus faible que dans les conditions physiologiques, mais parfaitement perceptible. Or, le second ton aortique a disparu; il n'est pas possible d'admettre, d'autre part, que le ton sigmoïde de l'artère pulmonaire née du ventricule droit se propage par vibration transversale à travers la cloison interventriculaire jusqu'au ventricule gauche; donc le second ton perçu à la pointe naît sur place, c'est un second ton ventriculaire. De même dans l'insuffisance mitrale, le premier ton normal de la pointe disparaît, ce qui n'empêche pas que vous le retrouvez parfaitement net au lieu d'élection de l'auscultation de l'aorte; pour les mêmes raisons, ce premier bruit aortique ne peut pas être un bruit de propagation ventriculaire, c'est un bruit né sur place. Plusieurs fois déjà je vous ai fait constater ces phénomènes au lit du malade, et nous avons encore maintenant dans le service deux individus dont l'examen ne laisse pas le moindre doute : l'un est atteint d'insuffisance aortique pure; l'autre porte une insuffisance mitrale également pure. Chez le premier, vous entendez à la pointe un second bruit ventriculaire, qui devrait manquer si la théorie de la propagation était exacte; chez le second, vous percevez sur l'aorte un premier ton qui devrait faire défaut selon la même hypothèse.

Les conditions étant les mêmes dans le cœur droit et

dans le cœur gauche, l'existence de huit bruits n'est point une apparence, c'est une réalité. Est-ce à dire que la propagation soit hors de cause, dans la production des tons en litige? Non, certes, mais elle n'agit pas seule, et chacun de ces tons se compose d'un élément propagé et d'un élément né sur place. C'est ce que vous comprendrez mieux si vous songez à la condition productrice de ces bruits. Le premier bruit artériel, aortique ou pulmonaire, résulte de l'expansion brusque de la paroi vasculaire sous l'influence de l'ondée sanguine lancée par la systole des ventricules. Cette expansion concorde parfaitement, par sa brusquerie et sa rapidité, avec le bruit net et court que l'on entend à la base du cœur au moment de la contraction ventriculaire; cette dilatation des artères constitue la diastole artérielle, laquelle pour l'aorte et l'artère pulmonaire coïncide avec la systole cardiaque. Tel est pour le premier bruit de la base l'élément né sur place; il est renforcé par la propagation du claquement auriculo-ventriculaire qui est isochrone. — Le second bruit de la pointe a pour élément de renforcement le claquement sigmoïde, c'est-à-dire le second bruit de la base; quant à son élément propre, il est d'interprétation plus obscure: nous admettons avec Skoda qu'il résulte ordinairement de l'irruption subite du sang dans le ventricule, au moment de la brusque détente qui signale le début de la diastole. En résumé, deux bruits naissent au niveau de chacun des orifices du cœur : dans les artères (région de la base), le premier bruit est surtout un bruit de propagation accru d'un élément né sur place; dans les ventricules, c'est le second bruit qui est un phénomène de transmission, avec élément accessoire né sur place.

Les huit bruits cardiaques fusionnés deux à deux par un isochronisme parfait donnent naissance aux quatre tons fondamentaux, desquels deux sont entendus dans la région de la base, deux dans la région de la pointe. Je n'ignore pas la complexité de ces phénomènes, mais j'espère que les tableaux que je vous présente vous en faciliteront l'intelligence et le souvenir. Procédant du simple au composé, je n'ai séparé dans le premier tableau que les deux bruits supérieurs et les deux bruits inférieurs ; dans le second, j'ai poussé plus loin l'analyse, et tenant compte des lieux d'élection à situation fixe que je vous ai indiqués, j'ai représenté la dissociation complète et réelle des huit bruits du cœur, telle que le clinicien doit la connaître pour apprécier les diverses conditions de l'état pathologique.

BRUITS DU CŒUR.

Auscultation de la base.

Bruits artériels.

1er BRUIT. — Expansion brusque de l'artère aorte et de l'artère pulmonaire au moment de la systole (*élément né sur place*). — Retentissement des claquements auriculo-ventriculaires (*élément propagé*).

2e BRUIT. — Abaissement brusque des sigmoïdes aortiques et pulmonaires au moment de la diastole (*ton né sur place*).

Auscultation de la pointe.

Bruits ventriculaires.

1er BRUIT. — Tension brusque de la valvule mitrale et de la tricuspide au moment de la systole (*ton né sur place*).

2e BRUIT. — Retentissement des tons sigmoïdes aortique et pulmonaire (*élément propagé*). — Irruption brusque du sang dans les ventricules au début de la diastole (*élément né sur place*).

BRUITS DU CŒUR EN DISSOCIATION COMPLÈTE.

Auscultation de la base.

	(A droite.)	(A gauche.)
Foyers d'élection de la base. *Bruits artériels.*	1er BRUIT. — Expansion brusque de l'aorte au moment de la systole (*élément né sur place*). — Retentissement du claquement mitral (*élément propagé*).	1er BRUIT. — Expansion brusque de l'artère pulmonaire au moment de la systole (*élément né sur place.*)— Retentissement du claquement tricuspide (*élément propagé*).
	2e BRUIT. — Abaissement brusque des sigmoïdes aortiques au moment de la diastole (*ton né sur place*).	2e BRUIT. — Abaissement brusque des sigmoïdes pulmonaires au moment de la diastole (*ton né sur place*).

Auscultation de la région de la pointe.

	(Sous le sternum.)	(A la pointe.)
Foyers d'élection de la région de la pointe. *Bruits ventriculaires.*	1er BRUIT. — Tension brusque de la valvule tricuspide au moment de la systole (*ton né sur place*).	1er BRUIT. — Tension brusque de la valvule mitrale au moment de la systole (*ton né sur place*).
	2e BRUIT. — Retentissement du ton sigmoïde pulmonaire (*élément propagé*). — Irruption brusque du sang dans le ventricule droit au début de la diastole (*élément né sur place*).	2e BRUIT. — Retentissement du ton sigmoïde aortique (*élément propagé*).— Irruption brusque du sang dans le ventricule gauche au début de la diastole (*élément né sur place*).

Il résulte des conditions productrices des bruits cardiaques, que les bruits ou *tons* normaux du cœur sont tous des bruits solidiens, c'est-à-dire qu'ils sont produits par la vibration de parties solides (valvules, parois ventriculaires ou artérielles). Les bruits pathologiques désignés sous le nom de bruits de souffle ou *murmures* sont au contraire des bruits liquidiens ; ils sont engendrés par la vibration anormale du sang dans son trajet intra-cardiaque. Les bruits de souffle ou murmures ne sont donc pas les bruits normaux altérés et transformés, ce sont des bruits de nouvelle formation qui se substituent aux tons physiologiques ; la même lésion qui donne naissance au bruit de souffle détruit la cause génératrice du ton normal, et dans l'orifice ou les orifices ainsi lésés le bruit physiologique, le bruit solidien n'existe plus, seul le bruit pathologique, le bruit liquidien vient frapper l'oreille.

Avec ce principe et notre tableau de la dissociation complète des bruits cardiaques, rien de plus simple que de saisir et de retenir à tout jamais la valeur sémiologique des bruits de souffle. C'est ici que vous allez recueillir le fruit du travail un peu pénible que je vous ai imposé, en vous faisant connaître la théorie des huit tons normaux que j'ai depuis longtemps adoptée.

Reportez-vous à mon tableau, et cherchez vous-mêmes quel bruit pathologique résultera de l'insuffisance mitrale ; sans l'avoir jamais observée, vous pouvez, vous devez le prévoir. La valvule mitrale, étant devenue insuffisante, ne peut plus fermer son orifice, elle ne peut plus se tendre et claquer bruyamment au moment de la systole : donc le premier ton ventriculaire gauche doit disparaître. Et comme l'hiatus formé par l'inocclusion de la

valvule permet le reflux du sang dans l'oreillette lorsque les ventricules accomplissent leur mouvement de contraction concentrique, le sang rétrograde entre en collision avec l'ondée qui tend à descendre de l'oreillette, des vibrations se produisent dans la colonne liquide, un bruit de souffle a lieu qui prend la place du ton ventriculaire et comme temps et comme siége ; le bruit de souffle est donc au premier temps, et il siége à la pointe, foyer des bruits du ventricule gauche.

S'agit-il d'une insuffisance de la valvule tricuspide, mêmes conditions, mêmes effets : souffle au premier temps remplaçant le ton produit à l'état sain par la tension brusque de la valvule ; souffle siégeant sous le sternum, foyer des bruits du ventricule droit.

C'est dans ces cas pathologiques, alors qu'il existe un seul souffle dans la région de la pointe, que vous pouvez constater et la réalité de la dissociation dont je vous ai tant parlé, et l'importance de mes foyers d'auscultation à limites anatomiques précises. Lorsqu'en effet le premier ton ventriculaire a disparu dans l'un des foyers inférieurs, et qu'un souffle existe à sa place, vous entendez à merveille le premier ton normal dans l'autre foyer. Pour l'insuffisance mitrale, qui est une des lésions les plus fréquentes, cela peut se vérifier tous les jours : vous avez un souffle au premier temps à la pointe ; mais, sous le sternum, vous retrouvez le premier ton ventriculaire droit avec toutes ses qualités normales. Même chose dans l'insuffisance tricuspide isolée. Voyez ce vieillard qui est au nº 20 de la salle Saint-Charles, il a un souffle intense au premier temps sous le sternum ; à la pointe, le premier ton normal du ventricule gauche est clairement percep-

tible : chez lui, pour le dire en passant, l'insuffisance auriculo-ventriculaire droite est consécutive à des lésions chroniques de l'appareil respiratoire (1).

Appliquons la même méthode au rétrécissement mitral; la réponse, pour être complexe, n'est pas plus difficile, si vous ne perdez pas de vue le tableau qui nous guide. Si l'orifice mitral est rétréci, le sang de l'oreillette ne se précipite plus assez librement, assez puissamment dans le ventricule pour y produire un ton au début de la diastole; en revanche, le sang vibre en passant sur le pourtour du détroit anormal qu'il traverse; un souffle a lieu qui est nécessairement à la pointe, au foyer des bruits du ventricule gauche, et généralement au second temps. Reportez-vous, messieurs, je vous prie, au schéma dans lequel j'ai représenté les relations des mouvements et des bruits, et vous comprendrez d'un coup d'œil pourquoi le souffle du rétrécissement mitral ne coïncide pas constamment avec le second temps. Au début de la diastole, c'est-à-dire dans la seconde moitié du second temps, l'oreillette ne se contracte pas, le sang tombe dans le ventricule par son propre poids, et il se peut bien qu'à cet instant-là la force et la rapidité de la chute ne soient pas assez grandes pour produire des vibrations sonores dans la colonne liquide, et par suite un bruit de souffle. Mais les choses étant en cet état, voilà qu'un peu plus tard, au troisième temps de la révolution du cœur, un nouvel agent intervient, c'est la contraction de l'oreillette :

(1) Cet homme a succombé quelques semaines plus tard. L'autopsie du cœur a vérifié le diagnostic porté durant la vie. Mon collègue et ami le docteur Blachez, présent à cet examen, me disait n'avoir jamais observé une dilatation aussi considérable de l'orifice tricuspide. L'intégrité de l'orifice mitral n'était pas moins remarquable.

à la chute quasi passive du sang s'ajoute une propulsion active, la pression du liquide sur l'orifice rétréci augmente ; les vibrations, inappréciables dans la première période de la chute, deviennent perceptibles ; le souffle a lieu, mais après le second temps ; il s'étend d'un moment quelconque du troisième temps, ou grand silence, jusqu'au début de la systole suivante : c'est le souffle présystolique, souffle au troisième temps, dont la théorie si discutée perd toute difficulté dans notre interprétation des mouvements et des bruits du cœur. Il n'est pas moins facile de comprendre que la pression du liquide sur le détroit mitral peut n'être jamais assez forte pour produire des vibrations appréciables ; dans ce cas, d'ailleurs rare, le rétrécissement mitral est muet, il ne détermine pas de bruit de souffle. Ainsi souffle au second temps, souffle au troisième ou souffle présystolique, absence totale de souffle, voilà trois effets possibles du rétrécissement mitral. Il y en a un quatrième qu'on observe parfois, lorsque le rétrécissement ne produit pas de souffle : c'est un dédoublement du second ton du cœur présentant un caractère tout particulier : il est entendu au niveau du ventricule gauche, et on ne le retrouve pas au niveau de l'aorte. C'est donc, à vrai dire, un dédoublement du second ton ventriculaire ; on entend alors à la pointe trois tons dont la succession imite plus ou moins bien le rhythme du galop du cheval ou du rappel du tambour. Les explications de ce dédoublement ventriculaire, qui ne doit pas être confondu avec le dédoublement du second bruit artériel de la base, ont beaucoup varié : on l'attribue assez généralement à un défaut d'isochronisme dans la réplétion des deux ventricules ; dans cette manière de

voir, faites bien attention, le dédoublement n'est pas produit dans un seul et même ventricule; s'il y a deux seconds bruits successifs au lieu d'un seul, c'est parce que celui du ventricule gauche, par exemple, se fait entendre après celui du ventricule droit. Qu'il en soit ainsi dans certains cas, je ne veux pas le nier, mais à coup sûr cette interprétation n'est pas toujours bonne; je suis certain d'avoir entendu le dédoublement du second bruit à la pointe, alors qu'on ne l'entendait pas sous le sternum, fait incompatible avec la théorie du défaut d'isochronisme entre les deux ventricules. Pour moi, je pense que le dédoublement du second bruit ventriculaire dans le rétrécissement mitral peut être produit dans le ventricule malade seul, et cela de la manière suivante : Le second ton ventriculaire, ne l'oubliez pas, est composé de deux éléments : un élément propagé, c'est le claquement des sigmoïdes aortiques, et un élément né sur place, c'est le choc du sang sur la paroi du ventricule au début de la diastole. En l'état physiologique, ces deux éléments sont parfaitement fusionnés en un seul bruit; mais si l'orifice est rétréci, le second élément peut retarder sur le premier, qui n'est pas influencé par la lésion, et l'on trouve alors un double second bruit, tandis que sous le sternum le second ton du ventricule droit est tout à fait normal. Cette interprétation me paraît la seule admissible pour les cas où le dédoublement n'est pas entendu dans les deux foyers ventriculaires.

Je passe sur le rétrécissement tricuspide, lésion plus rare encore que l'insuffisance de même nom, et qui produirait sous le sternum les mêmes effets que détermine à la pointe le rétrécissement mitral.

Les lésions de la base nous retiendront moins longtemps. Quand l'un des orifices artériels est rétréci, l'expansion du vaisseau au moment de la systole cardiaque est moindre, parce que l'ondée est moins puissante; le premier ton normal disparaît, ou en tout cas est masqué par le bruit de souffle qui naît à l'orifice rétréci et qui occupe le temps et le lieu du ton qui a disparu. C'est donc un souffle au premier temps et à la base ; deux ordres de caractères permettent de distinguer celui de l'aorte et celui de l'artère pulmonaire. Le souffle aortique se propage dans les vaisseaux du cou, le souffle pulmonaire jamais. De plus, consultez le tableau, vous verrez que le souffle de l'aorte a son maximum d'intensité au foyer de droite et celui de l'artère pulmonaire au foyer correspondant de gauche.

Mêmes considérations pour les insuffisances artérielles qui déterminent des souffles au second temps, distribués de la même manière entre les deux foyers de la base; celui de l'insuffisance aortique a son maximum dans le foyer de droite, celui de l'insuffisance pulmonaire siége dans le foyer gauche. C'est sur ce dernier point seulement que je veux encore insister ; il n'est pas assez connu. Lorsque je vous dis que les bruits aortiques ont leur maximum dans le foyer de droite, c'est-à-dire dans le deuxième espace intercostal, immédiatement en dehors du bord droit du sternum, je ne veux pas dire qu'ils ne sont pas perceptibles à gauche, j'entends dire seulement qu'ils y sont moins marqués et moins forts; c'est donc par une appréciation comparative que vous devez juger du siége véritable et de l'origine réelle de ces bruits. Si un souffle de la base est positivement plus fort dans le

deuxième espace droit que dans le deuxième espace de gauche, si à droite on ne retrouve plus vestige du second bruit normal, tandis qu'on l'entend à gauche, c'est un souffle aortique; si au contraire vous êtes convaincus par des examens répétés que le souffle est plus intense dans le foyer gauche, c'est-à-dire au niveau ou un peu au-dessus de la troisième articulation synchondro-sternale, si dans ce point de gauche on ne retrouve plus vestige du second bruit normal, tandis qu'on l'entend à droite, vous pouvez être assurés que c'est un souffle pulmonaire. Pour le premier cas, nous avons sous les yeux, en ce moment même, un exemple aussi net que je puis le désirer. C'est cette jeune femme qui a été atteinte d'embolie cérébrale et de ramollissement consécutif; chez elle vous pouvez entendre un souffle au second temps à la base, avec propagation dans les vaisseaux du cou; ce souffle est très-net dans le deuxième espace intercostal droit, on le retrouve très-affaibli à gauche, et sur l'articulation sternale du troisième cartilage gauche vous percevez avec tous leurs caractères normaux les deux claquements de l'artère pulmonaire.

Les lésions de cette artère sont très-rares chez l'adulte, je n'en ai pas d'exemple à vous présenter. Mais dans un intéressant travail, le professeur Erichsen en a réuni plusieurs cas à l'occasion d'un fait de dilatation qu'il a observé lui-même; ces cas, au nombre de neuf, tous suivis de l'autopsie, ont trait à des rétrécissements, à des insuffisances, à des anévrysmes. Mais ce qui nous intéresse, c'est que dans tous ces faits sans exception, les bruits de souffle systoliques et diastoliques avaient leur maximum d'intensité à gauche, soit au niveau même de

l'articulation sternale du troisième cartilage, soit au milieu du deuxième espace intercostal; tandis que dans les points correspondants de droite un peu en dehors du sternum, on retrouvait les tons normaux de l'artère aorte (1). De même, dans le cas de rétrécissement de l'orifice pulmonaire observé par Aran, il y avait un souffle très-fort et très-rude au niveau de l'articulation sternale du troisième cartilage gauche, et l'on ne trouvait pas trace de souffle sur le trajet de l'aorte. — Il n'y a donc pas de doute possible sur l'exactitude de nos foyers d'auscultation.

Je termine ici ces considérations générales; vous pourrez maintenant aborder avec fruit l'étude des cas particuliers, et vous reconnaîtrez bientôt, j'en suis convaincu, que la dissociation des bruits cardiaques dans leurs huit composants, et la répartition de ces derniers entre quatre foyers distincts, sont les deux guides les plus sûrs de l'appréciation clinique.

(1) J. Erichsen, *Ein Beitrag zur Casuistik der Erkrankungen der Arteria pulmonalis* (*Petersburger med. Zeitschrift*, I).

SEPTIÈME LEÇON

DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE.

Exemple d'une lésion complexe du cœur. — Distinction des souffles par propagation et des souffles nés sur place. — Signes de l'insuffisance aortique. — Diagnostic de l'insuffisance pure et de l'insuffisance avec rétrécissement de l'orifice. — Signes de la dilatation de l'aorte ascendante.

Caractères graphiques du pouls dans les principales lésions du cœur.

Effets de l'inocclusion de l'aorte sur la circulation intra-cardiaque. — Nécessité et mécanisme de la compensation. — Insuffisance mitrale secondaire. — Symptômes et traitement de la compensation incomplète. — Symptômes et traitement de la compensation exagérée. — Action et indication de la digitale, — de la caféine.

De la rupture de la compensation dans l'insuffisance aortique. — De la mort subite.

Messieurs,

Au n° 22 de notre salle Sainte-Anne, est couchée une femme dont l'histoire offre un grand intérêt. Cette malade a dû être d'une constitution extrêmement robuste ; car bien qu'âgée de soixante-sept ans et atteinte depuis de longues années d'une maladie du cœur, elle ne présente dans son habitus extérieur aucun signe de détérioration organique, l'énergie vitale paraît entière. Et pourtant cette femme est entrée à l'hôpital avec un ensemble de symptômes vraiment graves : palpitations violente, dyspnée intense, œdème de la totalité des membres inférieurs,

congestion du foie et des poumons, tel est le tableau des phénomènes que nous constations chez elle il y a peu de temps.

A ce complexus symptomatique, on ne peut méconnaître une maladie du cœur à la période d'asystolie, mais l'examen direct de l'organe peut seul révéler le siége précis de la lésion, et conduire par là à un pronostic rigoureux. Voyons donc ce qu'il nous enseigne.

La main appliquée sur le cœur perçoit des battements médiocres, dont l'étendue dépasse les limites normales de la région précordiale; elle éprouve en même temps une sensation tout à fait analogue à celle que produirait le choc d'un corps pesant et compacte, se déplaçant en masse avec une certaine difficulté. Il n'y a du reste aucun frémissement ni à la pointe, ni à la base. En présence de ces résultats de la palpation, vous pouvez affirmer une hypertrophie considérable du cœur; la percussion la démontre directement. La limite supérieure de la base est à peine modifiée, elle correspond au bord supérieur de la troisième côte, mais la pointe abaissée et déjetée en dehors bat au niveau de la septième côte, à deux travers de doigt en dehors de la verticale mamelonnaire. L'augmentation est plus évidente encore dans le sens transversal, le cœur dépasse le bord latéral droit du sternum au point d'atteindre la ligne mamillaire de ce côté.

L'auscultation fait entendre dans toute la région de la base deux souffles très-facilement appréciables. L'un rude, râpeux, long, éclatant, correspond à la systole du cœur et occupe aussi le petit silence; l'autre plus court, doux, non râpeux, relié sans interruption au précédent, coïncide exactement avec la diastole. Il y a donc là deux souffles

distincts, l'un au premier temps, l'autre au second; ces souffles unis entre eux, aux dépens du petit silence, représentent fidèlement un double bruit de va-et-vient, dans lequel le bruit de l'aller serait beaucoup plus fort que celui du retour. En suivant, avec le stéthoscope, le sternum de la base à la pointe, on constate que ces deux souffles ou murmures s'affaiblissent à mesure qu'on descend; on les retrouve cependant tous deux jusqu'au niveau de la troisième pièce de l'os; mais au-dessous de ce point, le souffle du second temps n'est plus perceptible, on entend à sa place un second ton normal; quant au souffle du premier temps, il persiste encore, mais il est très-faible et n'empêche pas d'entendre le premier ton normal du ventricule droit; vous n'oubliez pas qu'à la base de l'appendice xiphoïde nous sommes au foyer d'auscultation du cœur droit.

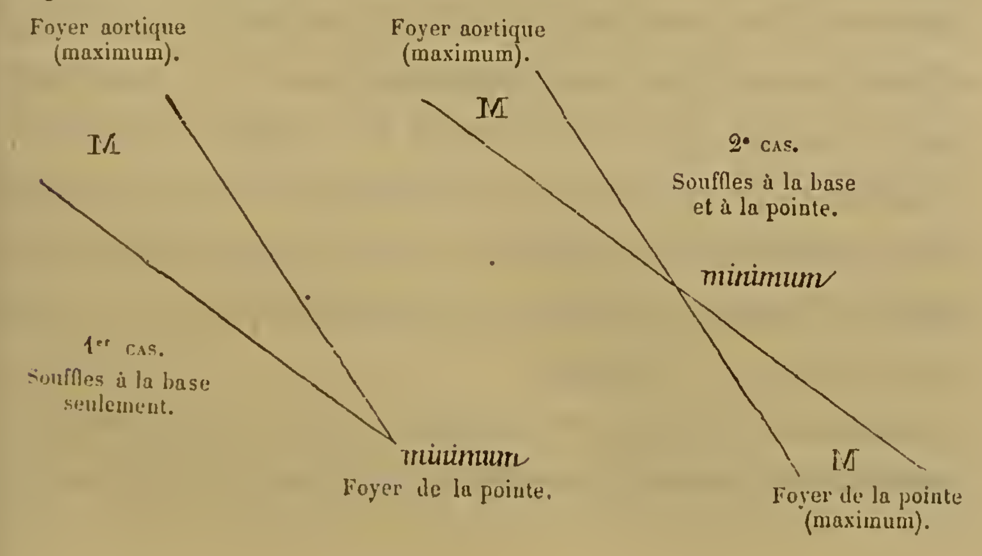
Ces deux souffles sont très-nets dans toute la région de la base, mais ils n'ont pas dans tous les points la même intensité; le maximum siége, à n'en pas douter, à la partie la plus interne du deuxième espace intercostal droit; dans ce lieu précis on n'entend absolument que les deux souffles, mais dans les points homologues de gauche on retrouve, avec les deux murmures, deux claquements normaux, deux bruits de percussion; c'est donc bien évidemment à droite que les souffles sont le plus forts, ils occupent donc le foyer aortique; les deux claquements normaux perçus à gauche en même temps que les murmures sont les deux tons de l'artère pulmonaire.

Lorsqu'on ausculte la pointe en appliquant exactement le stéthoscope sur le lieu où elle fait sentir son choc, on entend aussi deux bruits de souffle, l'un au premier,

l'autre au second temps; ils sont bien séparés par le petit silence. Alors, messieurs, surgit cette question qui se présente dans tous les cas où l'on entend des souffles isochrones à la base et à la pointe du cœur ; nos deux souffles de la pointe existent-ils par eux-mêmes, sont-ils nés sur place c'est-à-dire dans le ventricule gauche? ou bien résultent-ils tout simplement de la transmission descendante des souffles très-forts de la base? A ne considérer que l'intensité relative des bruits, on serait porté à cette dernière interprétation; mais ce procédé d'appréciation est trop grossier, il expose à l'erreur. Il se peut fort bien, vous le concevez, qu'un souffle de la pointe, bien que né sur place, soit plus faible qu'un souffle de la base, et, ainsi jugée, la force relative des bruits ne prouve rien. Une exploration plus délicate est indispensable ; voici le procédé que je vous recommande : joignez par une ligne droite, tracée avec la plume ou le crayon dermographique, les deux foyers où vous entendez les souffles, c'est-à dire, dans le cas actuel, le deuxième espace intercostal droit et le point du sixième espace gauche où bat la pointe. Cela fait, auscultez attentivement le foyer supérieur, pour bien pénétrer votre oreille des bruits qui s'y produisent ; descendez alors graduellement en suivant avec le stéthoscope la ligne que vous avez tracée ; si les souffles de la pointe ne sont que la propagation de ceux de la base, vous entendrez ceux-ci s'affaiblir peu à peu à mesure que vous vous éloignez du foyer supérieur, et vous arrivez ainsi à l'extrémité de votre ligne où vous retrouverez encore ces souffles, mais plus faibles qu'en aucun autre point du trajet parcouru. Si au contraire il y a réellement deux foyers de murmures, l'un à la base,

l'autre à la pointe, les résultats de cette épreuve sont tout autres. En quittant le foyer supérieur, vous constatez la diminution progressive des bruits, jusqu'en un point plus ou moins éloigné, mais qui correspond en général à la ligne médiane du sternum ; à partir de ce point, les souffles ne diminuent plus, au contraire, vous les entendez augmenter de nouveau jusqu'au foyer inférieur où ils sont plus forts qu'en aucun point de la seconde moitié du trajet. Vous avez dans le premier cas une diminution graduelle continue, de sorte qu'il y a un foyer maximum et un foyer minimum ; vous avez, dans le second cas, d'abord une atténuation graduelle, puis une augmentation progressive, de sorte qu'il y a deux foyers de maximum, l'un en haut, l'autre en bas ; le point minimum est entre les deux.

La notation musicale nous permet de figurer ces deux conditions d'une manière très-exacte. Pour indiquer l'intensité variable du son, on se sert d'une figure en V, dont l'ouverture est tournée vers le son maximum et la pointe vers le son le plus faible. Les résultats de l'auscultation comparative dans les deux cas supposés peuvent donc être représentés ainsi.



Cette appréciation est d'autant plus facile que le cœur est plus gros ; la distance qui sépare les deux foyers est alors plus considérable, et les modifications dans la force des bruits en sont plus marquées. Avec un peu d'habitude vous pouvez simplifier ce mode d'exploration en omettant le tracé de la ligne conductrice.

Chez notre malade il y a bien évidemment deux foyers de maximum, et un minimum entre les deux, vers la partie moyenne du sternum ; nous sommes déjà certains par cela même que les souffles de la pointe appartiennent au ventricule gauche, c'est-à-dire à l'orifice mitral. Mais d'ailleurs, pour juger d'un bruit, il ne faut pas seulement en considérer la force, il faut tenir compte de la tonalité et du timbre. Un bruit qui se propage perd de sa force à mesure qu'il s'éloigne du lieu de sa production, mais il garde, jusqu'à son extinction complète, sa tonalité et son timbre primitifs, ce sont là des qualités que l'affaiblissement né de la distance ne saurait modifier. Un bruit de la base propagé à la pointe y est faible, mais il présente la même hauteur diatonique, et le même timbre que le bruit initial. Or, dans notre cas particulier, ce n'est pas ce que nous observons; les souffles de la pointe sont évidemment d'une tonalité plus élevée que ceux de la base, et leur timbre plus sourd et comme moelleux contraste avec le timbre éclatant et sonore des souffles supérieurs.

L'étude des murmures en eux-mêmes nous montre leur individualité respective, et les caractères du pouls nous en fourniront bientôt une nouvelle preuve qui serait suffisante à elle seule.

En possession de ces données positives, hypertrophie considérable du cœur, souffle de va-et-vient à la base au

foyer d'auscultation de l'aorte, deux souffles à la pointe, tons normaux dans le cœur droit, nous pouvons déjà poser quelques conclusions et formuler au moins une partie du diagnostic. Il en est une entre autres que nous pouvons affirmer, c'est l'insuffisance de l'orifice aortique, démontrée par le souffle au second temps de la base. Mais il y a dans le même point un souffle au premier temps, relié à l'autre de manière à produire un bruit de va-et-vient, et l'interprétation de ce signe physique n'est pas sans difficultés ; tout au moins ne peut-elle, comme la précédente, être affirmée sans discussion.

Un souffle au premier temps à la base, avec maximum au foyer des bruits de l'aorte, est le signe du rétrécissement de l'orifice de cette artère, et lorsque ce souffle est relié, sous forme de bruit de va-et-vient, à un murmure au second temps, on conclut qu'il existe un rétrécissement et une insuffisance aortiques, deux lésions dont la coexistence est en effet très-fréquente. Mais il faut bien savoir que ce double souffle n'a point une valeur pathognomonique, et que la conclusion précédente n'est légitime qu'après examen. Si en effet le souffle au second temps, dans les conditions indiquées, dénote certainement l'insuffisance de l'orifice, le souffle du premier temps peut tenir, soit à un rétrécissement, soit à une dilatation de l'aorte ascendante avec productions athéromateuses des parois. Ces dernières lésions étant observées surtout chez les individus avancés en âge, vous voyez que chez notre malade, qui a soixante-sept ans, la discussion de ce point de diagnostic est une absolue nécessité.

Or, les effets de l'insuffisance aortique sur le système artériel ne sont point absolument les mêmes lorsque la

lésion est pure, et lorsqu'elle coïncide avec un rétrécissement de l'orifice. Dans le premier cas, alors qu'il n'existe au cœur qu'un souffle au second temps, on trouve ordinairement dans les carotides deux souffles distincts : si toutefois les valvules aortiques sont assez altérées pour ne produire aucun bruit de percussion; l'un de ces souffles, plus long, a lieu au moment de la systole cardiaque et de la diastole artérielle; il est dû, d'après Beau, au défaut de rapport qui existe entre le calibre de l'artère et l'ondée surabondante lancée par le ventricule gauche hypertrophié; l'autre, plus court, est entendu au moment de la diastole cardiaque et de la systole artérielle, il est produit par le retentissement du souffle cardiaque. Au moyen d'un petit artifice d'exploration, on peut retrouver ce double souffle dans les artères éloignées du cœur, et notamment dans la crurale. Mais lorsque l'insuffisance est compliquée de rétrécissement, pour peu que la coarctation de l'orifice soit prononcée, les phénomènes changent : il y a alors deux souffles à la base du cœur, mais en général il n'y en a plus qu'un dans les carotides, c'est le premier, celui qui est systolique par rapport au cœur, diastolique par rapport à l'artère ; ce souffle n'est plus l'effet de l'ondée surabondante, vu que le rétrécissement de l'ouverture s'oppose à l'ampleur anormale de l'ondée, c'est simplement le résultat de la propagation du premier souffle cardiaque ; aussi peut-il manquer, auquel cas l'auscultation des carotides est muette. Le second souffle carotidien, en effet, celui qui tout à l'heure coïncidait avec la diastole du cœur et la systole de l'artère, disparaît dans ces conditions, parce que la transmission du second souffle cardiaque n'est plus assez forte pour le

propager jusqu'aux artères du cou. Ce défaut de propagation a été indiqué avec raison par A. Guyot comme un signe distinctif de l'insuffisance pure et de l'insuffisance avec rétrécissement.

Chez notre femme, nous trouvons dans les carotides deux souffles très-distincts, et c'est déjà une présomption contre l'existence d'un rétrécissement notable de l'orifice aortique. De plus, on peut encore percevoir ces deux murmures dans la crurale en s'y prenant de la manière suivante. Si le stéthoscope est appliqué légèrement sur l'artère, on ne perçoit, au moment de sa diastole, qu'un claquement membraneux dû à l'expansion brusque de la paroi; si la pression de l'instrument est un peu plus forte, ce claquement disparaît, il est remplacé par un souffle; augmentez encore la pression, et après ce souffle vous en entendez un second plus clair et extrêmement bref. Je vous dirai à ce propos que cette exploration des artères périphériques ne doit pas être pratiquée avec le stéthoscope ordinaire; l'aire en est trop large et s'adapte mal au cylindre artériel; ayez un instrument peu évasé, dont l'ouverture dépasse à peine le diamètre des carotides, par exemple, et vous percevrez des phénomènes qui vous échapperaient complétement sans cette précaution. C'est aussi avec ce stéthoscope que vous réussirez le mieux à saisir dans les cas difficiles le siége précis des bruits cardiaques.

L'existence d'un double souffle dans les carotides et dans les crurales, très-bon signe de l'insuffisance aortique pure, plaide donc ici contre le rétrécissement simultané de l'orifice; ce n'est pas tout. Le pouls de l'insuffisance isolée a un ensemble de caractères vraiment patho-

gnomoniques. Le cœur est hypertrophié, l'ondée qu'il lance est trop volumineuse, puisqu'elle se compose de l'ondée normale augmentée de la quantité de sang qui reflue dans le ventricule par l'hiatus de l'insuffisance; comme conséquence, le pouls est plein, ample, parfois même vibrant; en raison de l'impulsion énergique, il frappe les doigts avec la brusquerie d'un ressort qui se détache, il est bondissant; puis à peine le choc a-t-il eu lieu, que la tension artérielle s'abaisse au minimum par suite du reflux qui se fait à l'orifice aortique, l'artère s'affaisse, le pouls fuit, il est rétrocédant. Comme le reflux du sang dans le ventricule est accru lorsqu'on élève les membres supérieurs dans la position verticale, il arrive parfois que dans cette situation, le bondissement du pouls restant le même, la rétrocession est beaucoup plus accusée; mais ce phénomène est loin d'être constant. Vous comprenez facilement que ces caractères du pouls peuvent s'affaiblir au point de disparaître s'il existe, avec l'insuffisance, un rétrécissement qui diminue à la fois le volume de l'ondée sanguine et la puissance du reflux. Le pouls de notre malade est parfaitement bondissant et rétrocédant, il nous offre donc deux des plus importants caractères de l'insuffisance pure; il est vrai que l'ampleur du pouls n'est pas en rapport avec le bondissement de l'artère, et que le rhythme des battements est fort irrégulier, mais ces phénomènes, totalement étrangers à l'insuffisance aortique, ne vous surprendront point si vous vous rappelez que cette femme présente une double lésion de l'orifice mitral, révélée par les deux souffles inférieurs dont nous avons établi l'individualité. Je dis donc que si, dans de telles conditions, le pouls a conservé les deux

caractères fondamentaux de l'insuffisance aortique, le boudissement et la rétrocession brusques, il n'est pas possible d'admettre qu'un rétrécissement de l'orifice ajoute ses effets à ceux de la lésion mitrale pour agir en sens inverse de l'insuffisance. Je vous montrerai dans un instant les tracés sphygmographiques ; je ne veux pas interrompre cet exposé.

Jusqu'ici nous trouvons chez notre malade les signes positifs d'une insuffisance pure, et ces symptômes, je le répète, acquièrent une valeur plus importante en raison de la coexistence d'une lésion mitrale. En revanche, un phénomène nous manque qui est fréquent dans l'insuffisance isolée; ce sont les battements artériels visibles à distance au cou et dans les membres. Ces pulsations rhythmiques, qui deviennent parfois une cause de malaise pénible et d'insomnies en raison de l'agitation incessante qu'ils impriment à la région cervicale et même à la totalité de l'extrémité céphalique, résultent à la fois du volume anormal de l'ondée liquide et de l'impulsion excessive du cœur. L'absence complète de ces battements, dans un cas d'insuffisance aortique, doit faire songer à la coexistence d'un rétrécissement ; mais chez notre malade l'orifice aortique n'est pas seul lésé, l'ouverture mitrale présente des altérations qui agissent sur l'ondée sanguine de la même manière que le ferait un rétrécissement aortique, et comme les phénomènes précédemment étudiés établissent clairement que ce rétrécissement n'existe pas, il est rationnel de rapporter aux lésions mitrales le défaut des battements artériels caractéristiques.

Tandis que l'étude approfondie des signes différentiels de l'insuffisance aortique pure et de l'insuffisance avec

rétrécissement nous conduit à nier l'existence de ce dernier chez notre malade, un signe positif vient confirmer notre conclusion et nous démontrer l'existence d'une dilatation de l'aorte ascendante ; la percussion de la région sterno-claviculaire droite donne de la matité depuis l'insertion sternale de la troisième côte jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'articulation sterno-claviculaire; la zone mate s'étend à deux travers de doigt au moins en dehors du bord droit du sternum, elle est due à la présence du cylindre aortique augmenté de volume. Je ne pense pas que cette dilatation s'étende jusqu'à la partie transversale de la crosse de l'aorte, car j'ai vainement cherché le signe donné par Guattani pour les cas de ce genre. D'après le médecin italien, lorsque la crosse proprement dite est élargie, on peut, en enfonçant profondément l'extrémité des doigts dans la fosse jugulaire, percevoir les battements expansifs de l'artère; ce phénomène n'est jamais plus net que lorsqu'il existe avec la dilatation une insuffisance qui exagère les pulsations. Nous n'avons rien de pareil chez notre femme, et comme j'ai pu m'assurer deux ou trois fois déjà de la réalité du signe de Guattani, je conclus de son absence que la dilatation est bornée à la partie ascendante de l'aorte, ou tout au moins que le segment transversal n'y prend qu'une très-faible part.

Quant aux deux souffles de la pointe, le premier dénote positivement l'existence d'une insuffisance mitrale, et je vous montrerai bientôt que cette lésion est un des résultats secondaires de l'insuffisance aortique; le souffle du second temps est le signe ordinaire du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, mais il peut aussi être dû

tout simplement à des rugosités du pourtour de l'ouverture et des lames valvulaires, rugosités qui déterminent dans la colonne sanguine, au moment de son passage, les vibrations productrices du souffle. De ces deux alternatives, la seconde me paraît ici la plus probable : l'hypertrophie et la dilatation du ventricule gauche, cause efficace d'une insuffisance mitrale, par élargissement mécanique de l'orifice que la valvule doit fermer, me paraît difficilement conciliable, dans ce cas particulier, avec une coarctation de cette même ouverture, et d'autre part le pouls nous présente une irrégularité extrêmement prononcée; or ce signe, qui est caractéristique de l'inocclusion mitrale, est rarement aussi accusé lorsque l'insuffisance est compliquée de rétrécissement.

Au total, notre malade est atteinte d'insuffisance aortique pure avec dilatation et athérome de l'aorte ascendante, et d'insuffisance mitrale avec rugosités de l'orifice et des lames valvulaires. L'insuffisance aortique est la lésion dominante; c'est elle qui est le premier anneau de la chaîne pathologique, c'est elle qui a produit la dilatation et l'hypertrophie du ventricule gauche, et consécutivement l'inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Passons à l'étude des tracés sphygmographiques. Obtenus avec l'instrument de Marey, les trois tracés que je mets sous vos yeux ont été pris à plusieurs jours d'intervalle.

Tracé n° 1. — Insuffisance aortique et insuffisance mitrale.



Le premier tracé a été pris le jour de l'entrée de la

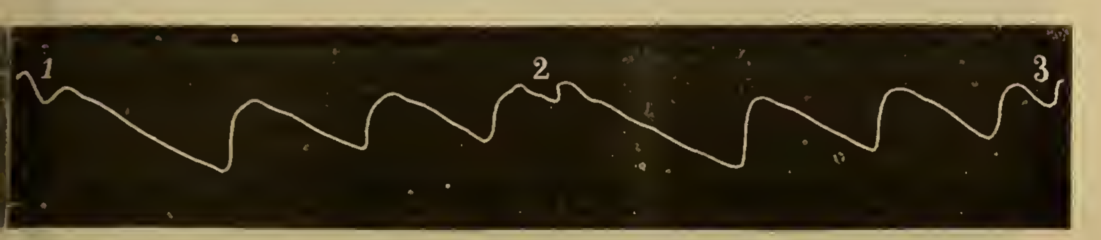
malade à l'hôpital, alors que les accidents d'asystolie étaient au summum; le pouls ne présente pas un seul caractère appartenant à l'insuffisance aortique, c'est un pouls mitral type que spécifient sa faiblesse, ses irrégularités et ses intermittences. La faiblesse est indiquée par le peu de hauteur de la ligne ascensionnelle qui correspond à la diastole artérielle ou systole cardiaque, — les irrégularités sont figurées d'une manière saisissante par le défaut de similitude entre les courbes qui représentent les pulsations isolées. Comparez entre elles les pulsations que j'ai numérotées 1, 2, 3 et 4, et vous serez fixés sur ce point, — enfin les intermittences sont représentées par une ligne horizontale ou presque horizontale qui sépare certaines pulsations les unes des autres. Dans la partie du tracé qui précède la pulsation notée 4, l'intermittence se montre toutes les deux pulsations.

Avec un tracé aussi démonstratif d'une lésion mitrale seule, il n'a fallu rien moins que la netteté exceptionnelle du second souffle de la base pour me faire admettre quand même une insuffisance aortique.

Mais un peu plus tard la situation était grandement modifiée. La malade avait pris à deux jours de distance deux purgatifs drastiques violents, savoir : 30 grammes d'eau-de-vie allemande et 30 grammes de sirop de nerprun, dans une tasse de café noir; des ventouses sèches avaient été appliquées en grand nombre et plusieurs jours de suite à la base de la poitrine, en même temps l'extrait de quinquina et un vin très riche en alcool, le vin de Bagnols, avaient été prodigués d'une main libérale. Ce traitement, le meilleur que vous puissiez employer dans ces cas pressants où vous n'avez pas une minute à

perdre, amena des évacuations intestinales et une diurèse considérables; l'œdème des membres subit une diminution remarquable; dès le troisième jour la dyspnée était à peine appréciable, le sommeil était possible et les contractions du cœur, appréciées à la main, avaient repris de la force et de la régularité. L'orage était apaisé, et nous pouvions alors en toute sûreté demander au pouls la révélation de l'état exact du cœur. La réponse fut catégorique, vous la voyez exprimée dans ce second tracé :

Tracé n° 2. — Insuffisance aortique et insuffisance mitrale (même malade).



L'ampleur des pulsations, ou si vous aimez mieux la hauteur de la ligne ascensionnelle a plus que triplé ; le pouls est toujours irrégulier, mais il y a dans cette irrégularité une harmonie véritable, démontrée par le retour exactement périodique des pulsations avortées. Comparez les battements qui séparent les pulsations notées 1, 2 et 3, vous verrez que ces séries intermédiaires sont semblables de tous points; elles se composent d'une pulsation à longue descente qui tient lieu des intermittences de tout à l'heure et de deux battements parfaitement réguliers. Cette irrégularité périodique est caractéristique, d'après Marey, de l'altération sénile des artères. Enfin, tandis que les petites pulsations en crochets vous traduisent l'influence de la lésion mitrale, vous trouvez dans les pulsations régulières accouplées la marque non douteuse de l'insuffisance aortique; cette marque, c'est la brusquerie

et la verticalité de la ligne ascensionnelle au lieu de l'angle arrondi et de l'ascension oblique du pouls normal. Ces caractères sont on ne peut plus nets dans la première pulsation, qui suit le battement traînant. Bien loin d'être en désaccord avec les résultats de l'auscultation, le pouls, cette fois-ci, les confirme pleinement, il démontre aussi bien que les souffles l'existence des deux lésions.

Le troisième tracé, postérieur de quelques jours, reproduit exactement le précédent, et cette constance des caractères en garantit la valeur sémiologique.

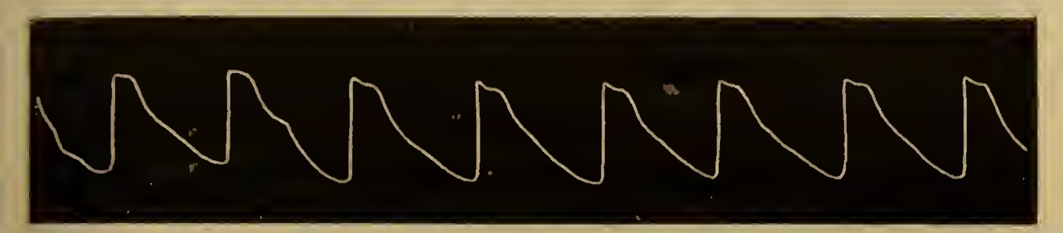
Tracé n° 3. — Insuffisance aortique et insuffisance mitrale (même malade).



Je ne veux pas laisser passer cette occasion sans vous présenter les types sphygmographiques des autres lésions du cœur ; en réunissant les tracés que nous avons recueillis chez nos malades dans le courant du semestre, je puis vous indiquer et vous démontrer *de visu* les caractères du pouls dans les principales maladies organiques du cœur. Cette partie de la sémiologie a acquis une précision mathématique, grâce aux travaux de Marey qui en est le créateur en France ; aussi pour que vous puissiez tirer de ma démonstration un enseignement vraiment utile et positif, j'aurai soin de rapprocher mes types de ceux qu'a donnés cet habile physiologiste, et de signaler les analogies et les différences qu'ils présentent. Mes conclusions seront ainsi plus certaines, et cet examen un peu aride deviendra réellement fructueux.

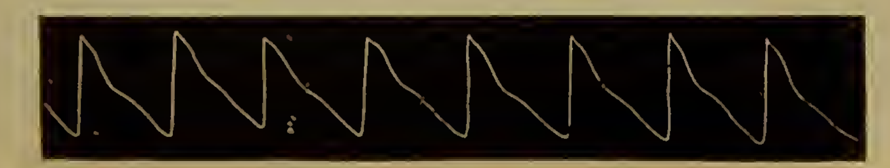
Les tracés que nous venons d'analyser nous ont présenté un type complexe : insuffisance aortique et insuffisance mitrale, avec altération sénile des artères. Nous avons là réunis et modifiés l'un par l'autre les caractères sphygmographiques de cette triple lésion du système circulatoire. Voici maintenant un tracé d'insuffisance aortique, presque pure. Il provient d'un homme de cinquante-deux ans, couché salle Saint-Charles, n° 20.

Tracé n° 4. — Insuffisance aortique et léger rétrécissement de l'orifice.



Quatre particularités également importantes caractérisent cette forme du pouls; savoir la régularité parfaite, — l'ampleur de la pulsation, — la verticalité de la ligne ascensionnelle, — le petit crochet qui la termine. Lorsqu'un tracé sphygmographique présente tous ces caractères bien accusés, il est pathognomonique ; on peut affirmer qu'il appartient à un individu atteint d'insuffisance aortique pure ou presque pure. L'examen comparatif de l'un des types donnés par Marey vous montrera la fidélité de celui que je vous présente (1).

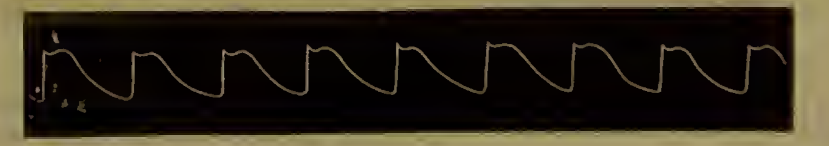
Marey. — Fig. 188.



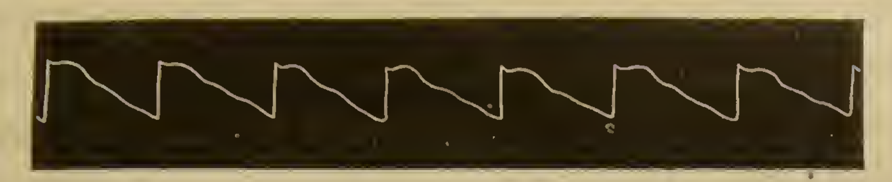
(1) Je suis heureux de remercier mon savant ami Marey de l'obligeance avec laquelle il m'a autorisé à reproduire quelques-uns des tracés de son remarquable ouvrage sur la circulation du sang.

Tout est semblable entre ces deux tracés, à un détail près sur lequel je veux appeler votre attention. Chez notre malade, le crochet du sommet n'est pas immédiatement suivi par la ligne oblique descendante, il en est séparé par une petite ligne à peu près horizontale, c'est ce qu'on appelle en sphygmographie le plateau de la courbe. Ce plateau est un bon signe de l'altération sénile des artères, et Marey ne lui assigne pas d'autre signification; mais notre homme n'a certainement pas les artères malades; d'un autre côté, l'insuffisance aortique, qui est chez lui la lésion dominante, est accompagnée d'un léger rétrécissement de l'orifice, et c'est à cette dernière altération que j'attribue le petit plateau, qui distingue notre tracé de celui de l'insuffisance parfaitement pure. J'hésite d'autant moins dans cette appréciation que nous retrouvons un plateau analogue dans un tracé de rétrécissement aortique pur que je vous montrerai dans un instant; il s'agit dans ce cas d'un jeune homme, et l'altération sénile des artères est complétement hors de cause. Au surplus, bien que Marey, à ma connaissance du moins, n'ait pas signalé l'influence de la sténose aortique sur la formation de ce plateau, il l'a représentée néanmoins; les deux tracés suivants qu'il donne comme exemples d'insuffisance avec rétrécissement aortique ne laissent pas de doute sur ce point; seulement l'auteur n'indique pas l'âge des individus.

Marey. — Fig. 191.

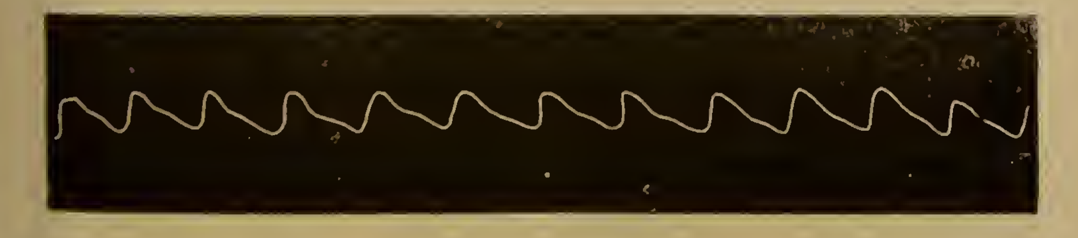


Marey. — Fig. 193.



Des quatre caractères que nous avons assignés au pouls de l'insuffisance aortique pure, deux sont plus constants que les autres, ce sont la régularité, et la verticalité de l'ascension. Si l'individu est débile, l'ampleur du pouls peut n'avoir rien de remarquable, et par conséquent la longueur de la ligne ascensionnelle peut être très-ordinaire ; dans les mêmes conditions, le crochet caractéristique peut manquer, mais les deux autres caractères persistent, ils sont fondamentaux. Ces particularités apparaissent très-bien sur le tracé suivant. La malade qui l'a fourni (salle Sainte-Anne, n° 5) est une jeune femme de vingt ans, atteinte d'insuffisance aortique pure ; il y a sept mois, cette femme a été frappée d'une embolie cérébrale avec hémiplégie droite et aphasie. La lésion encéphalique ne s'est pas réparée, et au moment où nous dessinons son pouls, la malade est dans un état de faiblesse des plus marqués.

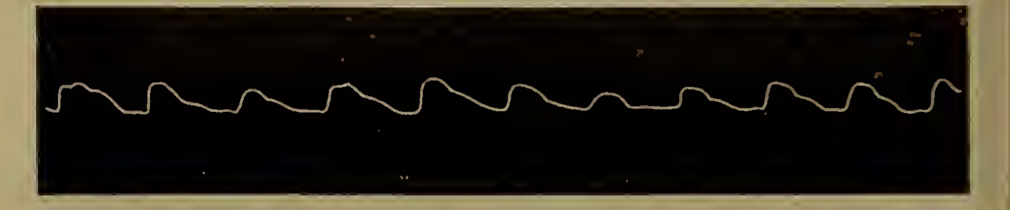
Tracé n° 5. — Insuffisance aortique pure. — Ramollissement cérébral datant de sept mois.



Nous avons vu le pouls type de l'insuffisance aortique être modifié par les conditions générales de l'individu, et par les lésions coïncidentes du cœur, soit insuffisance

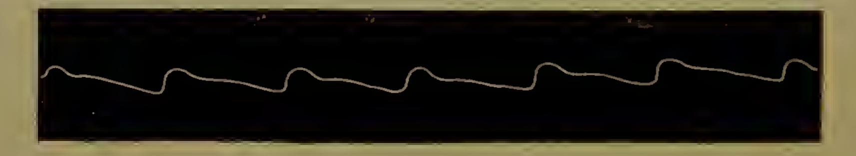
mitrale, soit rétrécissement aortique. La modification n'est pas moins remarquable lorsque l'inocclusion de l'aorte est compliquée d'insuffisance de la valvule tricuspide. Nous avons eu un exemple de ce complexus assez rare, chez un homme de quarante-quatre ans (salle Saint-Charles n° 20). Le pouls ne présente plus ni l'ampleur, ni le crochet caractéristiques; la verticalité existe encore, seulement elle ne se montre pas sur toutes les pulsations; cela enlève au tracé sa régularité parfaite, mais l'irrégularité ainsi créée ne ressemble en rien au désordre pathognomonique du pouls mitral (Voyez les tracés 1, 2, 3 et 11).

Tracé n° 6. — Insuffisance aortique et insuffisance tricuspide.

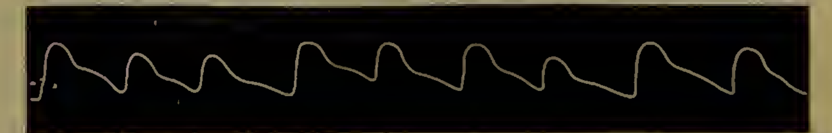


Marey a donné deux tracés du pouls radial dans l'insuffisance tricuspide, et malgré les différences résultant de l'absence d'insuffisance aortique coïncidente, il est facile de saisir entre ces tracés et le précédent un air de parenté qui les rapproche. Voici les figures de Marey.

Marey. — Fig. 214.



Marey. — Fig. 215.



Les pulsations les plus faibles de notre tracé ont une courbe tout à fait semblable à celles de la figure 214, et le mode de succession des pulsations amples et des petites rappelle le rhythme de la figure 215.

Le rétrécissement aortique étant surtout fréquent chez les vieillards, est ordinairement compliqué d'altération sénile des artères, et les caractères du pouls sont nécessairement complexes. Mais le tracé suivant qui provient d'un jeune homme de dix-neuf ans (salle Saint-Charles, n° 14), atteint de rétrécissement aortique probablement congénital, vous fera connaître le pouls véritable de cette lésion. Chez ce garçon, l'hypertrophie du cœur est considérable et l'impulsion est énergique; si vous tenez compte de cette circonstance, vous verrez que le pouls est petit, mais il est parfaitement régulier, ce que Marey a déjà bien établi, et le dicrotisme de la ligne descendante est à peine marqué.

Tracé n° 7. — Rétrécissement aortique probablement congénital.



Vous voyez au sommet de la courbe, au commencement de la descente, un petit plateau qui rappelle celui du tracé n° 4.

Lorsque le rétrécissement aortique coïncide avec une insuffisance mitrale, il semble que la première lésion fasse disparaître en partie l'irrégularité du pouls propre à la seconde; on peut croire que la sténose artérielle, imposant des limites fixes à la dépense ventriculaire, ne

permet plus le passage d'ondées sanguines alternativement très-petites ou très-grosses; or, le volume variable de l'ondée à chaque systole cardiaque est une des causes de l'irrégularité du pouls mitral. Chez une femme de soixante-neuf ans (salle Sainte-Anne, n° 12), atteinte de rétrécissement aortique et d'insuffisance mitrale, nous avons obtenu le tracé suivant.

Tracé n° 8. — Rétrécissement aortique; insuffisance mitrale; ancienne péricardite.



Le pouls est petit, mais régulier, le plateau est nettement dessiné, et la ligne de descente est littéralement brisée.

Les tracés que j'ai maintenant à vous présenter se rapportent à des lésions mitrales. Marey insiste avec raison sur l'irrégularité du pouls de l'insuffisance mitrale, c'en est là d'après lui le caractère pathognomonique; cette irrégularité est complète et n'offre plus les variations régulièrement périodiques de l'altération sénile des artères; les tracés qu'il donne de cette forme de pouls justifient d'ailleurs pleinement son assertion. Je l'accepte pour ma part, mais avec une restriction que m'imposent les observations que j'ai faites. Lorsque l'insuffisance mitrale ne se révèle que par un souffle au premier temps, à la pointe, lorsqu'elle ne produit aucun désordre dans le système circulatoire périphérique, lorsqu'en un mot l'asystolie fait complétement défaut, le pouls peut être parfaitement régulier, la petitesse et la longueur de la

ligne de descente en sont alors les caractères principaux. Mais pour peu que l'équilibre artificiel de la circulation soit rompu, pour peu que l'asystolie apparaisse à un degré quelconque, l'irrégularité se montre avec la forme que lui assigne le fondateur de la sphygmographie en France. Les tracés que voici légitiment mes réserves.

Tracé n° 9. — Insuffisance mitrale sans désordres.



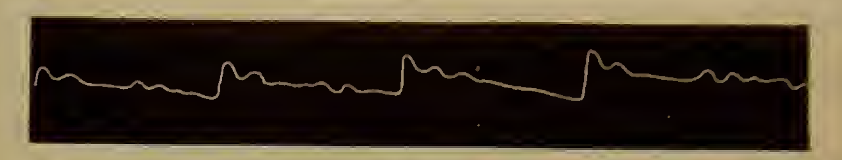
Tracé n° 10. — Insuffisance mitrale sans désordres.



Le premier provient d'une jeune fille de dix-huit ans (salle Sainte-Anne, n° 12) qui a été atteinte, à l'âge de quinze ans, d'un rhumatisme articulaire aigu avec endocardite ; sujette depuis lors à des palpitations, elle a eu une fois déjà les jambes enflées ; mais aujourd'hui son insuffisance mitrale parfaitement compensée ne se traduit que par un souffle rude au premier temps à la pointe. Il n'y a pas de souffle anémique à la base qui puisse compliquer et obscurcir l'interprétation. Vous voyez le pouls petit, à peine dicrote, mais tout à fait régulier. Mêmes remarques pour le tracé n° 10, fourni par un homme adulte (salle Saint-Charles, n° 7) dans des conditions semblables. Ici seulement, le dicrotisme a disparu, tandis que dans l'insuffisance mitrale à pouls irrégulier, les plus petites pul-

sations conservent un dicrotisme très-prononcé. La figure suivante est un type complet de cette forme de pouls.

Marcy. — Fig. 202.



Je n'ai pas de tracé appartenant au rétrécissement mitral pur, mais un malade qui a été longtemps dans le service nous permet d'étudier le pouls du rétrécissement avec insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Chez cet homme, âgé de cinquante-six ans (salle Saint-Charles, n° 6), la double lésion se révélait par un double bruit de souffle à la pointe, l'orifice aortique était sain. A son arrivée à l'hôpital, ce malade était en asystolie complète dans un état des plus alarmants, le rhythme des battements cardiaques n'était pas saisissable, et le pouls frémissant à peine sous le doigt ne pouvait mettre le sphygmographe en mouvement; sous l'influence d'un traitement approprié, dont la digitale à la dose de 1 gramme par jour était l'agent principal, ces accidents se sont amendés; au bout de quarante-huit heures, le pouls avait pris assez de force pour être enregistré par l'instrument, et nous obtenions le tracé que voici.

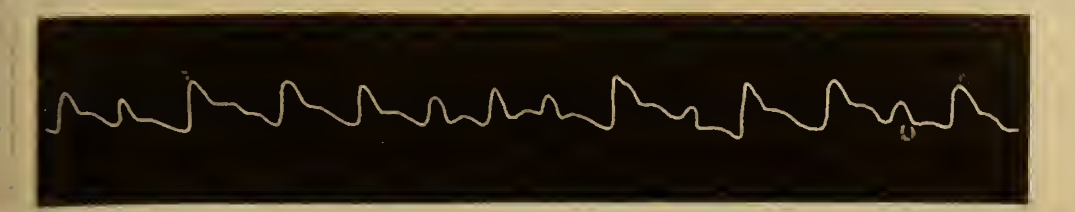
Tracé n° 11. — Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral.



Deux jours plus tard, l'effet de la digitale était plus

prononcé, le pouls avait encore plus d'ampleur ; mais ses caractères fondamentaux étaient les mêmes, ainsi que cela résulte du tracé de ce jour.

Tracé n° 12.—Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral (même malade).



Ce qui domine dans ces deux tracés, c'est l'irrégularité ; irrégularité de même forme que celle de l'insuffisance mitrale seule, avec dicrotisme des plus petites pulsations. En fait, je ne connais jusqu'à présent aucun caractère constant qui permette de distinguer à première vue le tracé de l'insuffisance mitrale pure et celui de l'insuffisance avec rétrécissement. Dans bon nombre de cas, on pourra être guidé par la modification qu'a signalée Marey ; le rétrécissement tend à supprimer l'irrégularité caractéristique de l'insuffisance ; mais le fait précédent, plusieurs autres analogues que j'ai observés déjà, ne me permettent pas de croire à la constance de cet effet.

Cette digression, je l'espère, ne sera pas sans utilité ; je reviens maintenant à la malade qui fait le sujet de cette leçon, l'intérêt clinique de son histoire n'est pas épuisé.

Il y a plus de quinze ans, je vous l'ai dit, qu'à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, cette femme a contracté sa lésion cardiaque, et durant cette longue période elle n'a éprouvé d'autre incommodité que des palpitations, des bronchites assez fréquentes, et un peu de gonflement

des malléoles lorsque, pendant la journée, elle s'était fatiguée plus que de coutume. Mais ces légers accidents ne l'ont jamais obligée à s'aliter, c'est aujourd'hui seulement que son cœur l'a mise en état de maladie, et de fait, pendant quinze années elle a porté sans encombre son insuffisance aortique; puis tout d'un coup cette lésion, muette jusqu'alors, a parlé, et déterminant par une brusque explosion la totalité des accidents qu'elle tient sous sa dépendance, elle a plongé cette femme dans l'état grave que je vous décrivais au commencement de cette conférence.

Pourquoi cela s'est-il ainsi passé? pourquoi cet orage subit après quinze années de calme? telle est la question que je veux examiner. Elle se présente dans les mêmes termes pour toutes les lésions organiques du cœur, et vous pourrez facilement appliquer aux autres cas les données particulières de l'insuffisance aortique.

La question précédente se décompose en deux problèmes distincts. Comment se fait-il que la lésion ne produise aucun accident? Pourquoi cette immunité n'est-elle que temporaire?

A la première question la réponse est facile; elle se présentera d'elle-même à votre esprit, si vous songez au désordre que l'inocclusion de l'orifice aortique apporte dans le mécanisme de la circulation intra-cardiaque. Au moment de la diastole ventriculaire, lorsque l'ondée sanguine comprimée par le retrait de l'aorte doit s'échapper tout entière vers la périphérie, les valvules sigmoïdes restent ouvertes, et une portion de l'ondée retombe nécessairement dans le ventricule qu'elle vient de quitter; la quantité et la force du reflux sont en raison du diamètre de l'insuffisance et de l'énergie systolique de l'artère.

Eh bien, supposez que les choses continuent en cet état, supposez qu'aucune condition nouvelle ne vienne compenser les effets de ce désordre, la circulation sera bientôt complétement enrayée dans les cavités cardiaques, et le cœur cessera de battre. Représentez-vous bien ce qui se passe. Le ventricule gauche a une capacité déterminée, soit 10 ; mais par suite de l'inocclusion des valvules aortiques, ce n'est pas 10 qu'il doit contenir, c'est 12, par exemple ; si donc rien ne change, si la capacité primitive du ventricule reste la même, il ne peut donner place à cette quantité trop considérable de sang ; par suite, l'oreillette gauche ne peut plus se vider complétement, et la stase gagne de proche en proche les cavités droites par l'intermédiaire des veines et de l'artère pulmonaires, jusqu'à ce que la distension, ou pour mieux dire la pression excentrique du liquide renfermé dans les cavités dépasse la puissance contractile du cœur, auquel cas l'organe s'arrête devant l'obstacle qu'il ne peut vaincre. Conséquemment, pour que les effets fâcheux de l'inocclusion aortique soient compensés, il faut avant tout que le ventricule se laisse distendre, qu'il se dilate de manière à pouvoir loger l'ondée surabondante ; il faut en un mot que le volume du contenant devienne adéquat à celui du contenu. C'est en effet ce qui a lieu, et la dilatation du ventricule gauche est le premier moyen compensateur de l'insuffisance aortique.

Mais cela n'est pas assez, et limitée à cette ressource, la compensation serait éphémère. Reprenons notre figure numérique de tout à l'heure. Voilà le ventricule gauche dilaté, en état de contenir 12 au lieu de 10 ; mais si sa puissance propulsive reste égale à 10, c'est-à-dire si la

force contractile du muscle ne peut chasser dans l'aorte qu'une ondée égale à 10, la situation ne sera pas meilleure, malgré la dilatation compensatrice. L'apport est 12, la dépense est 10, il est évident qu'il y aura un reliquat de 2 dans la cavité ventriculaire, et ces reliquats s'ajoutant à chaque systole en progression arithmétique, le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule sera bientôt entravé, et vous aurez au grand complet les effets des lésions cardiaques non compensées : le défaut de puissance propulsive fait baisser la tension artérielle, et par suite diminue ou supprime les sécrétions, notamment celle de l'urine, en même temps que l'obstacle à l'évacuation des oreillettes augmente la tension veineuse, d'où les hydropisies et les congestions de toutes sortes. Les désordres secondaires produits par les lésions organiques du cœur n'ont pas d'autre cause que ce renversement de la tension respective du système artériel et du système veineux. A l'état normal, celle du premier l'emporte, et de beaucoup, sur celle du second; dans l'état pathologique que nous étudions, la différence s'efface ou s'accuse en sens inverse, les phénomènes saisissants de l'asystolie et de la cachexie cardiaque n'ont pas d'autre condition pathogénique; quel que soit le siége de la lésion du cœur, du moment qu'elle n'est point compensée, elle agit par le même mécanisme; diminution de la tension artérielle, augmentation de la tension veineuse, je le répète, tout est là. La dilatation du ventricule gauche ne peut donc suffire à une compensation durable. Il faut de toute nécessité que la puissance propulsive augmente parallèlement; si le ventricule contient 12, il faut qu'il puisse chasser 12, et cette condition est réalisée par l'hypertrophie et l'hyper-

plasie du tissu musculaire. L'instrument propulseur augmente de force en même temps qu'il augmente de capacité; dès lors la compensation est établie; elle peut durer des années. Dilatation et hypertrophie du ventricule gauche, voilà la solution de notre premier problème: comment se fait-il que la lésion ne produise aucun accident?

Lorsque la compensation ainsi établie est parfaite, c'est-à-dire lorsqu'il existe une juste proportion entre la dilatation et l'hypertrophie ventriculaires d'une part, et le volume de l'ondée rétrograde d'autre part, la lésion est littéralement muette, ceux qui en sont atteints n'en souffrent pas, ils ne sont pas malades. Mais le travail compensateur n'atteint pas ou ne respecte pas toujours ces limites favorables. Il peut rester en deçà, il peut aller au delà; incomplète dans le premier cas, la compensation est exagérée dans le second.

J'entends par compensation incomplète celle qui, étant assez puissante pour prévenir l'asystolie proprement dite, permet cependant le développement de quelques accidents plus ou moins sérieux. Je ne me serais pas arrêté sur ce cas particulier s'il ne pouvait donner lieu à une faute grave de thérapeutique, et voici comment. Ces accidents sont des accès de palpitations plus ou moins fréquents, une tendance à la lipothymie dans la station droite, et surtout lorsqu'on passe subitement de la station couchée à la position debout; il y a en outre des vertiges, des tintements d'oreilles, des éblouissements, et la face ordinairement pâle est envahie plusieurs fois dans la journée par des rougeurs subites dont le malade se plaint vivement, en les désignant sous le nom de bouffées de chaleur. Avec cet ensemble de phénomènes, le médecin

trouve le pouls ample et bondissant de l'insuffisance aortique, et s'il n'est prévenu, il va accueillir infailliblement l'interprétation que le malade ne manque pas de lui suggérer, il rapporte à une congestion cérébrale habituelle les symptômes observés. Il dirige son traitement dans ce sens; s'il est bien convaincu, il insiste sur la saignée générale, et il est tout surpris de constater l'impuissance de ses efforts; plus il lutte pour atteindre cette congestion persistante, plus les accidents s'aggravent, le pouls est de plus en plus ample, de plus en plus bondissant, les palpitations augmentent ainsi que la disposition aux syncopes, bientôt le ventricule atteint dans sa nutrition ne peut plus chasser l'ondée sanguine, l'asystolie survient; la compensation n'était qu'incomplète, le traitement l'a annulée. Pourquoi? parce que la fameuse congestion, source prétendue de tous les maux, n'existe pas, parce que tous les accidents éprouvés par le malade sont dus à de l'anémie cérébrale. La compensation n'est pas parfaite, c'est-à-dire que la force propulsive du ventricule n'est pas exactement proportionnelle au volume de l'ondée à mouvoir; c'est donc la circulation encéphalique qui doit souffrir la première, car le sang, pour gagner la tête, marche contre la force de pesanteur, la plénitude de l'action du cœur est ici nécessaire. De là les lipothymies dans la station droite, les vertiges et les éblouissements, de là les mauvais effets d'un traitement spoliateur.

Bien loin donc de suivre les indications décevantes fournies par le pouls, il faut demander aux autres symptômes la cause véritable des accidents observés; vous verrez alors que l'impulsion du cœur est faible, les battements peu énergiques, vous chercherez en vain les frémisse-

ments et les soulèvements artériels, vous constaterez enfin que les phénomènes pénibles accusés par le malade sont moins marqués ou même nuls tant qu'il est couché ; à de tels signes vous reconnaîtrez la faiblesse de la contraction ventriculaire et la compensation imparfaite. Ce qu'il faut en ce cas, c'est une médication tonique et reconstituante, aidée d'un régime fortifiant. L'extrait de quinquina à la dose de 2 à 3 grammes par jour, les préparations ferrugineuses, le vin rouge en quantité proportionnelle aux habitudes et aux conditions de l'individu, voilà vos meilleurs moyens d'action ; dans des cas analogues, j'ai constaté plusieurs fois déjà l'efficacité de ce traitement auquel j'ajoute volontiers l'usage de la macération de quassia, une tasse le matin à jeun. Cette substance excite la contractilité organique, et cette propriété, que des travaux récents nous ont fait connaître, est ici d'une utilité réelle. Le café et le thé peuvent rendre aussi d'importants services par l'action excitante qu'ils exercent sur le système nerveux. Chez les individus dont l'insuffisance aortique est imparfaitement compensée, les accidents habituels prennent parfois une violence inquiétante ; on ne peut alors attendre les effets toujours un peu lents de la médication précédente, il faut recourir à des stimulants plus énergiques et plus prompts : l'éther, la liqueur d'Hoffmann (à la dose de dix à douze gouttes, répétée selon l'effet produit), l'acétate d'ammoniaque (4 à 8 grammes dans 120 grammes de julep édulcoré avec du sirop d'éther), enfin l'esprit ammoniacal de Sylvius (1) (trente

(1) M. le professeur Bouchardat assigne à cette liqueur la composition suivante : Écorce fraîche d'orange, 96 ; écorce de citron, 96 ; vanille, 32 ; cannelle, 16 ; girofle, 8 ; sel ammoniac, 500 ; carbonate de potasse, 500 ; eau de cannelle, 500 ; alcool à 31° Cart., 500.

à quarante gouttes dans une tasse d'infusion de menthe), sont alors particulièrement indiqués. Une fois que les accidents sont amendés, on cesse l'usage de ces excitants, et l'on revient à la médication tonique sagement réglée pour combattre la cause même du danger, à savoir la compensation imparfaite.

La compensation exagérée présente un tout autre tableau : impulsion forte et battements violents du cœur, soulèvement des artères du cou et des membres, pouls bondissant et vibrant, face vultueuse, céphalalgie habituelle, bruissement des oreilles et insomnie, hémorrhagies fréquentes, notamment des épistaxis, voilà les principaux traits de ce complexus pathologique, ce sont ceux de l'hypertrophie dite active; mais l'inocclusion aortique indique un traitement différent.

Malgré ces phénomènes si frappants de fluxion artérielle, il n'est pas bon de saigner ces malades; après le soulagement momentané produit par l'émission sanguine, la situation est exactement la même au point de vue des désordres mécaniques, parce que le sang extrait est presque aussitôt remplacé par de l'eau; vous n'avez donc rien gagné à cet égard; d'un autre côté, en créant une hydrémie artificielle vous risquez d'affaiblir outre mesure l'action du cœur, et de hâter l'apparition des désordres nutritifs qui, tôt ou tard, doivent amener l'asystolie; enfin vous ne savez pas si votre malade n'est pas de ceux qui tombent en syncope pour une simple saignée, et cette considération doit suffire pour vous arrêter : car si la syncope est toujours grave dans les maladies organiques du cœur, elle l'est bien plus dans l'insuffisance aortique que dans toutes les autres. C'est donc avec raison que les sai-

gnées sont exclues du traitement de cette maladie; tout au plus serait-il indiqué d'en pratiquer une pour remédier temporairement à des accidents immédiatement menaçants, congestion cérébrale ou pulmonaire par exemple, hémorrhagies abondantes.

Pour combattre la compensation exagérée et l'hyperkinésie du cœur, il faut recourir à des moyens dont l'action un peu lente est plus durable et moins dangereuse. Repos du corps et de l'esprit, abandon des travaux et des plaisirs fatigants, régime doux composé presque exclusivement de lait, de végétaux et de viandes blanches, c'est là le traitement hygiénique; divers agents pharmaceutiques peuvent en seconder les effets, ce sont : l'acide cyanhydrique médicinal (douze gouttes dans 150 grammes d'eau distillée non sucrée), le bleu de Prusse ou le cyanure de potassium (25 à 50 milligrammes par jour sous forme pilulaire) et l'iodure de potassium (à la dose minimum de 1 gramme par jour).

Deux fois déjà j'ai constaté en pareille circonstance l'utilité de ce dernier médicament, dont cette action sédative spéciale ne me paraît pas assez connue. Enfin l'agent héroïque est la digitale; le meilleur mode d'administration est selon moi l'infusion de feuilles, à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme, et même 1 gramme 1/2 par jour, pour 125 grammes d'eau, qu'on peut édulcorer avec 30 grammes de sirop de digitale, de manière à faire ainsi une potion de 150 grammes que l'on administre par cuillerées dans les vingt-quatre heures. Dans les circonstances particulières que nous étudions, l'action de cette substance est certaine; souvent, dès le premier jour, les battements du cœur sont moins violents, l'oppression par

conséquent moins pénible, le pouls se ralentit et perd de son caractère vibrant, et au bout de quarante-huit à soixante-douze heures le malade éprouve une amélioration considérable; l'effet est plus frappant encore lorsque les battements cardiaques sont en même temps irréguliers et violents, mais cela est rare dans l'insuffisance aortique pure. Ne vous endormez point alors dans une fausse sécurité; comme tout agent puissant, messieurs, la digitale a ses dangers qu'il faut connaître. Soit que vous donniez d'emblée une trop forte dose, soit que vous prolongiez outre mesure l'administration de la dose maximum que je vous ai indiquée, vous passez subitement de l'action thérapeutique à l'action toxique, et voici alors ce que vous observez : avec ou sans phénomènes gastro-intestinaux, avec ou sans accidents cérébraux, le cœur faiblit et prend une fréquence insolite, le pouls devient petit, rapide et dépressible, les phénomènes de la stase veineuse apparaissent, la face se cyanose; en un mot, vous avez une asystolie artificielle qui, si elle se prolonge, tuera aussi certainement votre malade que l'asystolie spontanée.

On a beaucoup discuté, on discute encore touchant le mécanisme de ces accidents; l'interprétation pathogénique varie nécessairement suivant qu'on regarde le nerf vague comme un nerf d'arrêt, ou nerf modérateur du cœur, ou bien comme un nerf excito-moteur; suivant aussi la part qu'on accorde au sympathique dans l'innervation de l'organe; fort heureusement cette incertitude est sans importance, car si nous ne savons pas au juste quelle est la modification du système nerveux qui substitue l'action toxique à l'action thérapeutique, nous savons parfaitement quels sont les désordres produits dans la circulation

par cette modification primordiale, et sachant cela, nous sommes pleinement renseignés sur l'asystolie artificielle de la digitale. C'est à Traube qu'est due la connaissance de ce fait important. Dans des expériences délicates, le célèbre professeur de Berlin a constaté que la digitale, à doses massives ou toxiques, a pour effet d'abaisser sensiblement la pression artérielle et d'accroître la fréquence des battements du cœur (1) ; c'est-à-dire que la digitale agit alors de la même façon que les lésions cardiaques non compensées, dont tous les effets, vous vous le rappelez, ont pour point de départ le renversement des pressions normales dans les deux parties du système circulatoire. Il n'est donc pas étonnant que les phénomènes symptomatiques soient les mêmes dans les deux cas.

Cela étant, vous concevez que la médication par la digitale exige une surveillance incessante. Une fois l'effet sédatif, l'effet thérapeutique obtenu, il faut examiner plusieurs fois par jour l'impulsion du cœur et la force du pouls, tenir compte aussi du mode de la respiration et de l'état de la face, et au premier signe de faiblesse ou de cyanose, suspendre le médicament ou en diminuer la quantité. Cet examen doit être répété à de courts intervalles, parce que chez les individus qui prennent de la digitale depuis plusieurs jours, les effets toxiques apparaissent en général avec une grande brusquerie. Dans cette situation délicate on ne doit se priver d'aucun élément d'appréciation, et je vous engage à mesurer quoti-

(1) Traube, *Ueber den Zusammenhang der Herz- und Nierenkrankheiten*. Berlin, 1856.

Comparez :

F. Muth, *De Digitali purpurea*. Kiliæ, 1839.

Stannius, *Archiv für physiolog. Heilkunde*, X.

diennement la quantité d'urine ; ce critérium est certain, il ne m'a jamais trompé. Tant que cette sécrétion augmente sous l'influence du médicament, tant qu'une fois ramenée à son chiffre normal elle ne s'en écarte que dans d'étroites limites, il n'y a pas de danger ; mais si, le régime et la médication restant les mêmes, la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures diminue de nouveau et tend vers le chiffre qu'elle présentait au début du traitement, oh ! alors soyez certains que la pression artérielle a commencé à s'abaisser, l'asystolie artificielle est proche, il faut s'arrêter. Ce signe devance quelquefois tout affaiblissement appréciable du cœur et du pouls, c'est pourquoi je ne saurais trop vous en recommander l'appréciation.

Par suite de je ne sais quelle vue théorique, on a vanté l'aconitine comme succédané de la digitale, mais les expériences de van Praag ont prouvé que ce médicament est absolument infidèle ; il est sage d'y renoncer. Il n'en est pas de même de la caféine, qui mérite positivement de prendre place dans la thérapeutique des maladies du cœur. Sous l'influence de ce médicament que l'on administre en pilules à la dose de 25 centigrammes à 1 gramme par jour, l'impulsion du cœur prend de la force, les battements se régularisent, et par une conséquence nécessaire, la sécrétion de l'urine augmente. Lorsque le malade auquel on administre la caféine est sous le coup d'une asystolie marquée, les effets obtenus peuvent être facilement suivis et mesurés au moyen du sphygmographe que l'on doit toujours employer en pareille situation, si l'on veut se rendre compte de ce qu'on fait. La caféine a donc une action semblable à celle de la digitale, mais, d'après

ce que j'ai vu, cette action quoique aussi prompte est moins énergique. Les tracés 11 et 12 nous ont permis d'apprécier les effets de la digitale chez cet homme de la salle Saint-Charles atteint de rétrécissement et d'insuffisance mitrale. Les deux tracés que voici vous démontrent l'action positive de la caféine. Ils proviennent du même malade ; la digitale était suspendue depuis une huitaine de jours, précaution nécessaire pour une nouvelle expérimentation, vu que les effets du remède lui survivent de trois à quatre jours au moins. Durant les trois derniers jours de cette huitaine, les accidents d'asystolie s'étaient prononcés de nouveau, le pouls avait repris l'irrégularité et la faiblesse qu'il présentait lors de l'entrée à l'hôpital, on pouvait cependant l'enregistrer avec l'instrument, et le tracé 13 vous le représente.

Tracé n° 13. — Malade des tracés 11 et 12 en asystolie.



Aussitôt après que ce tracé eut été obtenu, je fis prendre au malade 16 centigrammes de caféine, en quatre pilules, à deux heures d'intervalle ; douze heures après la dernière dose, le pouls présentait déjà d'autres caractères.

Tracé n° 14. — Même malade après ingestion de 16 centigrammes de caféine.



L'irrégularité est moindre, et surtout l'ampleur de la pulsation, c'est-à-dire la force de l'impulsion cardiaque, est visiblement augmentée. Nous en avons eu d'ailleurs une autre preuve. Le malade n'avait rendu que 200 grammes d'urine pendant les vingt-quatre heures qui ont précédé l'administration de la caféine; après en avoir pris 16 centigrammes, il urina dans le même espace de temps 400 grammes, et lorsque la dose eut été portée à 30 centigrammes, la quantité d'urine monta à 700 grammes. La caféine, que l'on peut aussi donner sous forme de citrate, a donc une action incontestable et de même sens que la digitale ; mais l'effet est moins marqué ; comparez le tracé 14 au tracé 12, vous verrez que le pouls a repris bien plus de force sous l'influence de la digitale ; de plus les effets de la caféine ne persistent pas après la suppression du médicament, et pour tous ces motifs la digitale mérite la préférence. Mais comme il est des malades qui, par suite d'une susceptibilité particulière de l'estomac, ne peuvent pas tolérer cette substance, il est important d'être éclairé sur les propriétés parallèles de la caféine.

Dans l'insuffisance aortique, et plus généralement dans les maladies du cœur, il n'existe pour la digitale aucune autre indication que celle que je viens de vous exposer; sédatif et régulateur par excellence de l'activité cardiaque, ce médicament s'adresse exclusivement aux symptômes suivants : hyperkinésie ou ataxie du cœur. La digitale agit en outre sur la sécrétion de l'urine, dont elle augmente la quantité; mais c'est déjà là un effet secondaire, résultant tout simplement de la régularisation des battements du cœur et de l'augmentation de la pression artérielle.

L'indication de la digitale n'existait pas, chez notre

malade, et pour remédier aux désordres mécaniques de la circulation, nous avons employé les drastiques et les toniques ; vous avez pu constater l'efficacité de ce traitement. L'amélioration produite sera-t-elle durable, c'est une autre question ; nous la retrouverons dans un instant.

Quelque parfaite que soit la compensation des lésions cardiaques, elle est temporaire ; l'équilibre artificiel au moyen duquel elle maintient une circulation à peu près normale peut durer des années, mais il faut qu'il se rompe, cela est fatal ; le tissu musculaire du cœur atteint dans sa nutrition subit à la longue une transformation régressive, généralement graisseuse, et lorsque cette altération secondaire, dont Paget et Stokes ont montré toute l'importance, présente une certaine étendue, le ventricule, quoique augmenté de volume, quoique hypertrophié en apparence, ne contient plus assez d'éléments contractiles pour faire face au travail excessif que la lésion lui impose, sa force propulsive diminue, il se vide mal, l'évacuation du système veineux est par suite gênée, la compensation est détruite, et comme cette rupture résulte d'une condition anatomique sur laquelle nous n'avons aucune prise, il faut que le cœur s'arrête et que le malade succombe. Quant au temps qui est nécessaire pour cette transformation du tissu cardiaque, il est impossible d'indiquer aucune limite ; on observe à ce sujet les variétés les plus surprenantes ; le siége de la lésion et la puissance de l'obstacle qu'elle apporte au cours du sang y sont certainement pour quelque chose, mais la raison principale de ces différences doit être cherchée dans les conditions vitales du malade, dans le mode de sa nutri-

tion, et un peu par conséquent dans le traitement auquel il est soumis.

Les considérations précédentes sont applicables à la généralité des lésions organiques du cœur, mais dans l'insuffisance aortique, une condition toute particulière vient favoriser et hâter la transformation graisseuse ou fibro-graisseuse des éléments contractiles.

Le cœur reçoit le sang destiné à sa nutrition propre par les artères coronaires, et, par une exception unique, ce n'est pas au moment de la systole ventriculaire que ces vaisseaux présentent leur réplétion maximum. Lorsque le sang est poussé dans l'aorte par la contraction du ventricule, il s'élance dans une direction sensiblement perpendiculaire à l'orifice des coronaires, il franchit cet orifice sans y entrer, c'est à peine si les artères nourricières du cœur reçoivent une petite portion de cette ondée systolique. Cette condition, qui existe chez tous les individus, est encore aidée chez un grand nombre par la situation relative des orifices coronaires et des valvules sigmoïdes. Souvent, en effet, les orifices sont assez près de l'anneau initial de l'aorte, pour que les valvules redressées par la systole s'appliquent contre eux et les recouvrent, auquel cas il est bien certain que les artères nourricières ne reçoivent pas de sang au moment de la contraction du ventricule. Pendant la diastole au contraire, tout est réuni pour assurer une abondante irrigation du cœur. Les sigmoïdes sont abaissées et l'ondée sanguine rétrograde, arrêtée par ces valvules, ne trouve d'issue que dans les orifices béants des coronaires, largement ouverts pour la recevoir ; elle s'y précipite en partie, la réplétion de ces artères est complète. Au résumé, l'irrigation nutritive du

cœur se fait principalement, je ne dis pas uniquement, au moment de la diastole ventriculaire ; la pression de la colonne sanguine rétrograde en est l'agent le plus puissant.

Tel étant le mode de la nutrition normale du cœur, il est facile de prévoir quelle perturbation profonde y apportera l'inocclusion des sigmoïdes aortiques. Une partie de la colonne aortique reflue dans le ventricule au moment de la diastole, c'est déjà une raison pour que l'ondée coronaire soit directement diminuée; mais de plus l'issue anormale ouverte au sang par l'hiatus de l'insuffisance abaisse considérablement la pression en retour de la colonne sanguine sur les orifices coronaires ouverts; or, cette pression en retour du sang aortique étant la *vis a tergo* qui fait mouvoir le sang coronaire, l'insuffisance aortique a finalement les deux effets que voici : diminution de l'ondée coronaire, diminution de la pression qui la fait circuler ; en d'autres termes le cœur reçoit moins de sang, celui qu'il reçoit a une pression moindre que la normale. Le processus nutritif est ainsi atteint dans sa condition première, et il devient moins actif. Ce n'est pas tout. La diminution du volume et de la pression de l'ondée dans les artères coronaires a pour effet nécessaire un ralentissement du cours du sang dans les veines de même nom. Il se fait ainsi dans les radicules de ces veines, dans le réseau capillaire intermédiaire aux artères, des stases interstitielles, qui augmentent sans effet utile le volume du cœur, et limitent le libre échange de matériaux qui est l'acte suprême de la nutrition.

A cette cause de trouble il convient d'en ajouter une autre, qui agit dans le même sens, c'est la pression anor-

male exercée sur les capillaires du cœur au moment de la diastole par l'ondée surabondante qui distend au maximum le ventricule gauche.

Ainsi entravée dans l'acte initial qui la prépare, l'apport du liquide nourricier, entravée dans l'acte final qui la constitue, l'échange des matériaux, la nutrition du cœur devient fatalement insuffisante, le tissu s'altère.

Étudiant le tissu musculaire en général, Billroth a montré qu'il tend à se transformer en tissu conjonctif lorsque sa nutrition est compromise, et quelques observations de Traube ont confirmé ces données pour le cœur ; ce n'est donc pas une régression purement graisseuse qui se produit alors, ainsi que le croyaient Paget et Stokes, c'est bien plutôt une transformation fibro-graisseuse. Le développement de ces altérations est fort souvent hâté par une myocardite contemporaine de l'endocardite, qui a produit la lésion valvulaire.

Les muscles papillaires intra-cardiaques participent naturellement à ces désordres, et ils finissent par s'atrophier, ce qui compromet directement le jeu des valvules auriculo-ventriculaires. Mon savant ami le professeur Bamberger (1), de Würzburg, avance que dans l'insuffisance aortique les muscles papillaires sont toujours hypertrophiés; Traube, au contraire, les décrit comme étant constamment allongés, aplatis et atrophiés. Il me paraît évident que ces opinions opposées sont parfaitement conciliables; tout dépend de la période que l'on observe. Au début de la compensation, les muscles papillaires s'hypertrophient comme le reste du ventricule

(1) Bamberger, *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*. Wien, 1858.

gauche ; plus tard, lorsque la lésion a déterminé les altérations nutritives que je vous ai fait connaître, ces muscles sont atteints eux aussi et ils s'atrophient. C'est alors que se produit une insuffisance mitrale secondaire qui est assurément un des traits les plus curieux de cette histoire.

Tant que l'hypertrophie du ventricule et des muscles papillaires marche de pair avec la dilatation, les dimensions respectives de l'orifice mitral et de sa valvule restent les mêmes, et l'occlusion de l'ouverture est parfaite. Mais lorsque l'hypertrophie s'arrête pour faire place aux aberrations nutritives, lorsque les muscles valvulaires soumis à une élongation anormale commencent à s'atrophier, lorsqu'en un mot la dilatation prend le dessus, le diamètre de l'orifice mitral augmente dans la même proportion, l'anneau s'élargit, et comme les valvules conservent leurs dimensions premières, il y a un défaut de rapport entre ces lames membraneuses et l'ouverture qu'elles doivent fermer ; l'occlusion est incomplète, une insuffisance mitrale est constituée. Lors donc que chez un malade que l'on sait atteint d'insuffisance aortique sans lésion mitrale, on voit apparaître un souffle au premier temps à la pointe, sans maladie aiguë antécédente, on peut être certain de la formation d'une insuffisance mitrale par dilatation exagérée du ventricule gauche. Cet incident est d'un fâcheux augure, puisqu'il dénote un trouble de la compensation, mais il n'indique pas un danger prochain. Souvent, au contraire, dans les premiers temps de cette seconde période, on constate un changement favorable dans le mode de la circulation et conséquemment dans l'état du malade ; en effet l'inocclusion mitrale

ouvre une voie d'échappement à l'ondée qui surcharge le ventricule, et elle vient en aide à ce dernier en diminuant la somme de son travail; le ventricule se vide plus facilement, les oreillettes se dilatent à leur tour, et cette phase nouvelle de la compensation peut retarder d'un temps assez long les accidents d'asystolie confirmée. En raison de la dilatation considérable du cœur de notre malade, je pense que l'insuffisance mitrale que nous constatons chez elle est précisément une lésion secondaire de ce genre.

Lorsque la compensation d'une lésion cardiaque est compromise, le pronostic est grave, voilà le fait général; mais cette gravité n'est pourtant pas toujours la même, et pour asseoir un jugement certain il faut tenir grand compte des conditions au milieu desquelles l'équilibre s'est rompu. Je m'explique. Si cette rupture peut être rapportée à quelque cause occasionnelle positive, un effort par exemple, des fatigues insolites, une bronchite ou une autre maladie capable d'entraver momentanément la circulation déjà compromise, alors le pronostic est moins sérieux, le dérangement de la compensation est un accident, ce n'est pas le résultat de l'évolution naturelle de la maladie cardiaque, et il est permis d'espérer qu'une fois la cause additionnelle disparue, les choses reviendront à leur état primitif; cette espérance est surtout fondée lorsque c'est la première fois que l'équilibre compensateur est détruit. Mais si les désordres se sont développés sans cause occasionnelle saisissable, le pronostic est absolument grave, je dirais volontiers prochainement grave; l'asystolie est alors le résultat direct des modifications subies par le tissu du cœur, et le mécanisme ne

peut plus être réparé, parce que les agents immédiats de la compensation sont détruits. Deux enseignements découlent de ces faits : en présence d'un malade en asystolie complète ou incomplète, le médecin doit mettre tous ses soins à saisir les causes occasionnelles possibles de cette perturbation, et d'un autre côté les malades à lésions compensées doivent être pleinement renseignés par lui sur les conséquences funestes des fatigues de tout genre, des écarts de régime et surtout du refroidissement.

Chez notre femme, la rupture de la compensation a été bien évidemment l'effet de deux causes occasionnelles réunies, fatigue excessive et bronchite opiniâtre. Vous avez vu le repos et un traitement approprié faire justice des accidents. Néanmoins je ne pense pas que cette malade puisse être rendue à l'état de santé dont elle jouissait avant son entrée à l'hôpital ; elle a soixante-neuf ans, elle a toujours vécu dans de mauvaises conditions, sa lésion remonte à quinze années au moins, la dilatation du ventricule a produit une insuffisance mitrale secondaire, l'aorte elle-même est dilatée et athéromateuse, et je suis convaincu, pour ces motifs, que la nutrition du tissu cardiaque est depuis longtemps compromise, et que l'asystolie n'a été que médiocrement hâtée par les influences extrinsèques que nous connaissons. Je ne crois pas que la compensation puisse être complétement rétablie ; voilà quatre semaines que cette femme est dans le service, il y en a trois au moins que les symptômes graves qu'elle présentait primitivement sont dissipés ; tout va bien lorsqu'elle est au lit, mais dès qu'elle se lève la dyspnée survient, la face se cyanose, les jambes enflent, le cœur ne peut exécuter son travail utile que dans la position

horizontale, aussi je tiens la malade pour perdue. Elle mourrait certainement d'ici à quelques jours, si elle était obligée de rester debout durant la journée; le repos pourra prolonger un peu son existence, mais c'est là la seule espérance que je puisse concevoir.

Je ne veux pas quitter ce sujet sans vous signaler la fréquence de la mort subite dans l'insuffisance aortique. Il n'est pas de maladie du cœur qui soit à l'abri de cette terminaison imprévue, mais elle n'est jamais plus à redouter que dans l'inocclusion des valvules de l'aorte, et je vous recommande expressément la lecture du remarquable travail que mon collègue et ami le docteur Mauriac a consacré à ce point de pathologie (1). Retenez bien ce fait : tout malade atteint d'insuffisance aortique peut être frappé de mort subite dès que la compensation n'est pas parfaitement exacte. Le mécanisme de cet accident n'est que trop facile à saisir : le ventricule est dilaté et affaibli, ne l'oubliez pas; sous l'influence d'un effort, d'une émotion morale ou de toute autre cause agissant sur l'innervation du cœur par effet direct ou par voie réfléchie, le ventricule, subitement arrêté, ne se contracte pas, aussitôt la double ondée sanguine, celle de l'oreillette et celle de l'aorte se précipite dans sa cavité, qu'elle distend, le muscle altéré n'a pas assez de force pour réagir, l'arrêt d'une seconde devient une paralysie définitive, et la lipothymie une syncope mortelle. Les cas de Williams, Elliotson, Hope, bien d'autres encore, prouvent le fait lui-même et l'interprétation que je vous en donne. Souvent même l'arrêt du cœur survient sans

(1) Mauriac, *De la mort subite dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte*. Thèse de Paris, 1860.

cause occasionnelle appréciable; le ventricule s'oublie un instant, et surpris, forcé par le sang qui le distend, il ne peut recouvrer sa motilité, il cesse de battre, le malade est mort.

Un relevé d'Aran permet d'apprécier approximativement la fréquence de cette terminaison pour l'insuffisance aortique; sur cent treize cas de mort subite par maladie du cœur, cet habile observateur a constaté dans vingt-cinq cas une lésion des valvules aortiques seules, dans neuf autres cas, une lésion simultanée des valvules et de l'aorte. C'est donc trente-quatre cas sur cent treize imputables aux altérations de l'orifice aortique.

Ce danger particulier, inhérent à l'insuffisance de l'aorte, est d'une haute importance pratique; il crée pour le médecin une obligation à laquelle il ne doit pas faillir; il faut en pareille situation qu'il prévienne les parents du malade et qu'il leur fasse connaître le péril toujours actuel qui menace la vie du patient; nous n'avons pas d'autre moyen de dégager à l'avance notre responsabilité.

Trois mois plus tard, cette malade a succombé, et l'autopsie, faite par mon ami M. le docteur Pierreson, qui remplissait momentanément les fonctions de chef de clinique, a confirmé dans toutes ses parties le diagnostic qui avait été porté. Le cœur, hypertrophié, présentait une dilatation considérable du ventricule gauche; l'insuffisance aortique était complète; l'aorte, sensiblement dilatée dans sa portion ascendante, était plaquée d'athérome; les valvules mitrales rugueuses, inégales et rigides, ne pouvaient plus fermer l'orifice élargi.

HUITIÈME LEÇON

DE L'ANÉVRYSME AORTIQUE AU DÉBUT.

Hémoptysie chez un malade atteint d'une lésion du poumon. — Difficultés du diagnostic de la nature de cette lésion. — Symptômes du côté de l'appareil circulatoire.

Signes de la dilatation anévrysmale de l'aorte. — Battements et claquements doubles. — Importance de l'absence de souffle. — Diagnostic direct de la lésion. — Diagnostic indirect ou par exclusion. — Rectification de la symptomatologie de l'anévrysme aortique. — Mode de production des signes physiques.

Complément de l'histoire de ce malade. — Sa lésion aortique. — Sa lésion pulmonaire. — Des phénomènes stéthoscopiques pseudo-cavitaires.

Messieurs,

Un jeune homme de vingt et un ans entrait dans le service (salle Saint-Charles, n° 16), il y a une dizaine de jours, pour un crachement de sang dont il avait été subitement atteint en pleine santé. Garçon maçon de son état, cet individu soulève et porte de lourds fardeaux, et il fait journellement un travail qui n'est point en rapport avec la faiblesse native de sa constitution. Néanmoins, et bien que depuis quatre ans déjà il se livre à ce métier pénible, il a toujours eu une excellente santé, et ce n'est pas sans une certaine emphase qu'il affirme n'avoir jamais été arrêté par la plus légère indisposition. Six jours avant son entrée à l'hôpital, il était un matin chez le marchand

de vin avec quelques camarades, lorsque, sans douleur, sans quinte de toux, il se trouva la bouche pleine de sang; durant toute cette journée, il rendit ainsi plusieurs gorgées de sang pur, mais cet accident ne l'empêcha point de travailler comme d'habitude. Le lendemain, rien de pareil; mais le jour suivant nouveau crachement de sang survenant brusquement le matin, continuant jusqu'au soir, se renouvelant le jour suivant et persistant avec une abondance décroissante pendant quatre jours. Alors ce garçon vient à l'hôpital; il avait donc eu deux atteintes d'hémoptysie, à trente-six heures de distance, et la seconde, dont le début remontait à quatre jours, durait encore lorsque nous avons vu le malade. Mais elle était fort peu abondante; quelques crachats sanglants en marquaient seuls l'existence, et d'après les renseignements fournis par ce jeune homme, il était clair que depuis deux jours déjà le liquide expectoré avait complétement changé de nature. C'était au début du sang rouge et spumeux, mais peu à peu la teinte était devenue plus foncée, le caractère spumeux s'était effacé, et nous ne trouvions dans le crachoir qu'un liquide noir, parfaitement fluide, sans tendance à la coagulation, sans mélange appréciable de mucosités.

A ne juger que d'après les modifications physiques du sang, il était clair que l'hémoptysie avait présenté deux phases successives; pendant les deux premiers jours, le sang avait été rendu aussitôt qu'il était versé dans les bronches, de là sa rutilance et sa coagulabilité; puis après cela, le sang expectoré avait perdu ces caractères, et il témoignait par sa coloration noire et sa fluidité d'un séjour plus ou moins prolongé dans les extrémités bron-

chiques et les alvéoles du poumon. Il y a donc eu vraisemblablement, chez ce garçon, une seule hémorrhagie broncho-pulmonaire; une partie du sang a été immédiatement rendue; l'autre portion s'est d'abord coagulée et n'a été expectorée que peu à peu ; c'est la seule explication possible des transformations subies par le sang dans la seconde période de l'hémoptysie. Cette deuxième phase a duré encore pendant les quatre jours qui ont suivi l'arrivée du malade dans notre service, après quoi toute trace de sang a disparu des crachats qui, très-peu abondants d'ailleurs, présentent aujourd'hui un caractère purement muqueux.

Cet accident, du reste, n'a eu aucune influence sur la santé de ce garçon ; il n'a jamais eu de fièvre, il n'éprouve aucune gêne pour respirer, il tousse à peine, il se sent aussi fort que par le passé, il mange bien, il dort bien, et comme il voit que son crachement de sang a complétement cessé, il ne demande qu'à sortir de l'hôpital et à reprendre son travail.

Quelle a donc été la cause de cette hémoptysie subite dont je vous ai exposé les phases? En raison de l'âge de l'individu, c'est à une lésion tuberculeuse du poumon que nous devons penser d'abord, et l'examen de l'organe montre qu'en effet son tissu a subi une altération profonde. Le poumon gauche est parfaitement sain, la respiration est ample et moelleuse, aussi bien au sommet qu'à la base; il n'y a pas trace de bruit anormal, la sonorité est partout naturelle. Mais à droite les résultats sont autres. Dans toute la partie supérieure, en avant, sur le côté et en arrière, nous trouvons une matité complète, absolue, avec perte totale d'élasticité sous le doigt ; il

semble vraiment qu'on percute un bloc de pierre; les limites de cette matité correspondent exactement au lobe supérieur du poumon; dans la région mate, les vibrations thoraciques sont évidemment exagérées. Dans le reste de la poitrine le son est normal. L'auscultation fait entendre au niveau de la matité un souffle tubaire d'une intensité rare, et une bronchophonie éclatante non articulée; ces phénomènes ont identiquement les mêmes caractères dans toute l'étendue de la zone mate, et l'on n'y perçoit aucun râle, même en faisant tousser le malade à plusieurs reprises.

Il n'est pas difficile de remonter de ces signes à la condition physique qui leur donne naissance; le lobe supérieur du poumon droit est absolument imperméable et induré; voilà pour la matité, le souffle, la bronchophonie et les vibrations vocales; l'induration est homogène et compacte; voilà pour l'absence de râles. Mais il n'est pas à beaucoup près aussi aisé de déterminer la nature de cette induration. L'idée d'une induration tuberculeuse se présentait naturellement à mon esprit, mais je me heurtais contre plusieurs circonstances difficilement conciliables avec cette présomption. La lésion n'existait que d'un côté, et par contre, elle avait envahi la totalité du lobe supérieur, avec la confluence nécessaire pour le transformer en une masse dure, homogène et imperméable; malgré la gravité de ces désordres, malgré l'hémoptysie initiale, il n'y avait pas le moindre signe de catarrhe bronchique; telles étaient les difficultés nées de l'état local. Elles augmentaient encore lorsque je venais à considérer l'état général. Le malade ne présentait aucun antécédent suspect, il n'avait jamais toussé, n'était pas

sujet à s'enrhumer; il n'avait jamais eu de dyspepsie, encore moins de diarrhée ou de vomissements, pas de fièvre le soir, pas de sueurs nocturnes, pas d'amaigrissement ni même d'affaiblissement; voilà certes, messieurs, un ensemble de circonstances qui ne cadraient guère, au point de vue médical, avec l'hypothèse d'une lésion tuberculeuse colossale de l'un des poumons.

Or, tandis que j'agitais ces données contradictoires, et que pour asseoir mon jugement je procédais à un nouvel examen du côté malade, je constatai non sans surprise un autre phénomène qui ouvrait une voie nouvelle aux investigations. Dans la région sous-claviculaire droite j'entendais deux bruits parfaitement secs, parfaitement rhythmés, et identiques avec deux bruits normaux du cœur; cette identité était si complète, que je ne pouvais pas hésiter à qualifier ces bruits de claquements membraneux, mais elle m'imposait en même temps l'obligation de m'assurer, avant de passer outre, qu'il ne s'agissait pas d'une transposition du cœur ; c'est vous dire combien ces deux tons étaient semblables aux bruits cardiaques ; au surplus, je vous recommande à tous de constater vous-mêmes chez le malade ces phénomènes et ceux dont je vous parlerai bientôt.

En aucun point de la région précordiale il n'existe de soulèvement, de pulsation appréciable à l'œil, mais cela tient à ce que le cœur est un peu abaissé, de sorte que la pointe bat exactement derrière la sixième côte ; la percussion et l'auscultation ne laissent pas de doute sur la présence du cœur en son siége ordinaire, et le foie occupe l'hypochondre droit; il ne peut donc être question d'une transposition de viscères.

Ce premier point acquis, que vous ne devez jamais négliger en pareil cas, nous devions prendre encore une autre précaution, avant d'attacher à ces deux bruits de claquement une signification pathologique quelconque ; nous devions nous assurer qu'ils ne résultaient pas tout simplement du renforcement et de la transmission des bruits normaux du cœur ; cette obligation était d'autant plus impérieuse que nous avons ici une condition éminemment propre à favoriser la propagation du son, savoir l'induration du poumon droit. Il fallait donc y regarder de très-près. C'est ce que j'ai fait, et pour trois motifs que je vais déduire, j'ai conclu que les bruits perçus à droite ne sont pas les tons normaux du cœur.

Le premier motif est fourni par un mode d'appréciation que je vous ai signalé dans notre précédente leçon ; les bruits de droite ont le même rhythme, la même régularité que ceux de gauche, et ils sont un peu plus faibles, mais ils n'ont pas le même timbre non plus que la même tonalité. Ils sont plus éclatants, plus clairs, notamment le premier d'entre eux, et ils sont moins graves dans le sens musical du mot. Or, je vous l'ai dit, un bruit se transmet avec une force variable, mais avec son timbre et son ton primitifs.

Le second motif est tiré de l'existence de deux maxima. Auscultez la pointe du cœur sur la sixième côte gauche, vous entendez les deux tons de l'organe, remontez obliquement vers le tiers moyen du sternum, ils s'affaiblissent sous l'oreille, pour croître de nouveau à partir de ce point jusqu'au deuxième espace intercostal droit, où vous percevez au maximum les deux claquements anormaux. Ce ne peut être là le fait d'une simple propagation.

Mon troisième motif, pour être moins péremptoire, mérite cependant d'être signalé. L'induration du poumon droit occupant la totalité du lobe supérieur, des bruits transmis devraient être entendus aussi bien en arrière qu'en avant ; or, vous ausculterez vainement avec toute l'attention possible la région interscapulaire de notre malade, vous n'entendrez rien qui rappelle les deux bruits perçus en avant et à droite.

Ainsi, les deux claquements que nous percevons dans le deuxième espace intercostal droit ne résultent pas d'une transposition du cœur, ils ne proviennent pas d'une transmission insolite des bruits cardiaques normaux ; ce sont donc des bruits nés sur place, dans le point même où ils sont entendus, et nous pouvons sans crainte nous préoccuper maintenant d'en rechercher la cause. Dans ce but, nous devons d'abord étudier avec soin tous les caractères de ces bruits, après quoi nous examinerons s'ils coïncident avec quelque autre phénomène significatif.

En vous disant que ces bruits méritent la qualification de claquements, je vous ai indiqué déjà leurs caractères fondamentaux; ce sont des bruits bien détachés, des bruits de percussion analogues aux tons du cœur. Ces deux claquements ne sont pas parfaitement semblables entre eux ; le premier est le plus long et le plus sourd, il éclate immédiatement comme s'il était produit par la détente d'un ressort, puis il cesse non pas subitement, mais en s'atténuant graduellement ; le second, séparé du précédent par un petit silence analogue à celui du cœur, est au contraire d'une brusquerie et d'une netteté remarquables. Après ces deux bruits vient un intervalle silen-

cieux semblable au grand silence du cœur, après quoi le double claquement conjugué reparaît avec les mêmes caractères. Le premier de ces deux bruits précède quelque peu la pulsation radiale.

Voilà pour les claquements en eux-mêmes, les phénomènes coïncidents sont d'une haute importance, ils sont fournis par la palpation et par la vue.

Lorsqu'on applique la paume de la main à plat sur la partie interne du deuxième espace intercostal droit, on perçoit deux battements associés comme les deux bruits ; le premier est plus prolongé que le second. Ces battements sont extrêmement limités, ils ne sont appréciables que dans le point précis que j'ai indiqué, je l'ai marqué sur le thorax du malade avec le crayon de nitrate d'argent ; mais dans ce point-là, ces mouvements alternatifs présentent toute la netteté désirable. Si tandis que l'une des mains est appliquée sur ce foyer de battements, l'autre est placée sur la région précordiale, il est facile de constater que les deux soulèvements ne sont pas parfaitement isochrones ; la systole cardiaque devance d'une quantité infiniment petite le mouvement expansif du deuxième espace droit ; une exploration complémentaire apprend en revanche que ce mouvement devance un peu le soulèvement de la radiale, de sorte qu'en réunissant ces deux données vous arrivez à cette conclusion fort importante : le premier battement anormal est intermédiaire à la systole cardiaque et à la pulsation radiale, il succède à la première et devance la seconde.

La palpation révèle encore un phénomène qui parle hautement dans le même sens que les précédents ; c'est un frémissement vibratoire ou thrill, que je ne puis mieux

décrire qu'en le comparant au frémissement que l'on perçoit sur une varice anévrysmale ; mais ce frémissement n'est pas continu, il est franchement intermittent et coïncide mathématiquement avec la première pulsation. Vous sentirez déjà ce thrill en appliquant simplement la main sur le point désigné, mais vous le percevrez infiniment mieux avec un seul doigt allongé bien à plat dans l'espace intercostal.

Lorsque debout auprès du malade, on examine sa poitrine en plongeant le regard de haut en bas, sur le foyer des bruits et des battements anormaux, on ne constate rien, absolument rien, et si l'on se bornait à ce mode d'examen, on resterait privé, sans s'en douter, d'un élément fort intéressant, ou plutôt on croirait à tort qu'il fait défaut. Mais recourez au procédé conseillé par Greene, agenouillez-vous à côté du lit, de manière que votre rayon visuel soit sensiblement au niveau de la paroi thoracique antérieure, et regardez alors attentivement le point suspect, vous constaterez aussitôt une double pulsation qui échappe complétement à tout autre examen. Ces pulsations visibles sont semblables et isochrones aux battements perçus par la main ; la seconde est très-brève, la première ne représente pas un simple soulèvement, c'est un soulèvement avec ondulation légère. Plus limitées encore que les battements, ces pulsations ne sont apparentes que dans une très-petite étendue, on pourrait couvrir avec une pièce de cinquante centimes le point dans lequel elles se montrent.

En résumé, messieurs, notre malade a pour ainsi dire deux cœurs battant dans sa poitrine, l'un à gauche avec son étendue et ses caractères ordinaires ; l'autre à droite.

dans le deuxième espace intercostal à deux travers de doigt du bord latéral du sternum, présente restreints et atténués tous les phénomènes du premier ; il y a là un centre de pulsations appréciables par la vue, un centre de battements sensibles à la main, un centre de claquements perceptibles par l'oreille. Rien de particulier du reste, ni dans les vaisseaux du cou, ni dans les radiales.

En présence d'un ensemble de symptômes aussi nets et qui, se complétant les uns par les autres, convergent tous dans le même sens, il n'y a vraiment pas lieu à un diagnostic différentiel, la conclusion s'impose d'elle-même, nous avons affaire à une lésion artérielle, à une dilatation anévrysmale siégeant plus ou moins profondément dans la poitrine, au niveau du deuxième espace intercostal droit. Les pulsations que l'œil constate, le thrill vibratoire que perçoit la main, suffiraient pour le démontrer, car ces phénomènes ne se retrouvent sur aucun autre point du système artériel, et notre malade n'a pas d'insuffisance aortique ; l'absence de cette complication, fréquente en pareille occurrence, facilite grandement l'appréciation. Mais dans des cas analogues à celui que nous avons sous les yeux, les signes physiques qui nous ont dicté notre jugement sont tenus parfois pour insuffisants ; le médecin incomplétement éclairé sur leur valeur hésite et n'ose conclure ; il sera donc utile de vous montrer, à côté du diagnostic direct que je viens de formuler, la marche que doit suivre ici le diagnostic indirect ou par exclusion :

Les phénomènes locaux que nous avons analysés étant bien et dûment constatés, trois éventualités seulement peuvent être invoquées pour en rendre compte : c'est

une tumeur intra-thoracique non artérielle, qui, en raison de sa situation, rend appréciables les battements ordinairement cachés de l'une des grosses artères de la poitrine, — c'est une tumeur intra-thoracique non artérielle, mais pulsatile par elle-même, — c'est une lésion artérielle, une dilatation anévrysmale.

Remarquez avant tout, messieurs, que chez notre malade et dans tous les cas semblables au sien, les deux premières hypothèses ne doivent pas même être soulevées. Elles se rapportent en effet au diagnostic de l'anévrysme thoracique ancien, et volumineux au point de constituer une tumeur dans la poitrine; alors se présente la question de la nature de la tumeur, et les deux présomptions précédentes doivent être l'objet d'un sérieux examen, car c'est dans cette dernière étape de la diagnose que sont accumulées les plus grandes difficultés. Mais chez notre jeune homme, il n'existe pas de tumeur intra-thoracique, les phénomènes physiques sont localisés dans le très-petit espace que je vous ai indiqué ; sur ce point précis le son est mat, mais au-dessous, et au dedans de ce point, la sonorité est normale ; et si, en dehors et au-dessus de ce foyer vous avez de la matité, c'est celle du lobe supérieur du poumon, car elle se continue sans ligne de démarcation avec la matité sous-claviculaire et avec l'axillaire ; dans toute cette zone, l'auscultation fait entendre des bruits anormaux respiratoires, qui tranchent de la manière la plus nette avec les claquements membraneux du point pulsatile.

Mais, abstraction faite même de ces considérations fondamentales, les symptômes, tels que nous les percevons, sont absolument inconciliables, soit avec l'idée d'une tu-

meur agissant sur une grosse artère, soit avec l'hypothèse d'une tumeur pulsatile par elle-même.

Supposez une production dure, une tumeur située en avant de l'aorte et soulevée par elle, de manière à faire saillir, suivant un rhythme isochrone aux battements artériels, les parties molles du deuxième espace intercostal en un point limité ; vous pourrez bien avoir à l'oreille les deux claquements aortiques normaux transmis et exagérés par la production interposée jouant le rôle de conducteur et de table de renforcement, mais c'est là toute la ressemblance ; vous auriez un soulèvement brusque et direct, sans expansion, sans ondulation aucune, et la seconde pulsation manquerait complétement ; il en serait de même du thrill ou frémissement vibratoire qui, dans le cas supposé, ferait nécessairement défaut.—Admettez-vous, au contraire, une tumeur solide située plus profondément derrière l'aorte et poussant ce vaisseau d'arrière en avant, vous pourrez avoir le frémissement vibratoire, mais vous n'aurez encore qu'une pulsation ; en outre, il y aurait certainement du souffle au lieu de claquements membraneux, par suite de la compression postéro-antérieure de l'artère et de la diminution de son calibre. Enfin dans l'une et l'autre de ces variétés, en raison des rapports anatomiques des parties, il y aurait des signes de compression, soit du côté de la veine cave supérieure, soit du côté de la bronche droite.

Quant aux tumeurs non artérielles pulsatiles par elles-mêmes, ce sont les cancers vasculaires ; ils peuvent donner lieu à une pulsation expansive, avec retrait progressif, ils peuvent même, dans quelques cas rares, déterminer du frémissement à la main, mais jamais, au

grand jamais, ils ne deviennent le siége de bruits de claquement; ce sont invariablement des bruits de souffle qui y sont produits.

Tel est le diagnostic indirect ou par exclusion ; il nous conduit au même résultat que le diagnostic direct, et l'un et l'autre peuvent être uniquement déduits des phénomènes physiques perçus au foyer pulsatile ; mais il n'en serait pas de même, songez-y bien, si nous avions là du souffle au lieu de claquements ; ce qui fait la netteté du cas actuel, ce qui permet de le juger catégoriquement et sans réserves, c'est justement l'absence de souffle ; il y a quelques moments, cette proposition vous eût paru sans nul doute fort paradoxale, mais l'analyse qui précède l'a, je pense, pleinement justifiée à vos yeux ; car vous avez pu voir que ce caractère négatif m'a libéré d'emblée des obligations les plus difficiles du diagnostic différentiel.

Il est certain que notre jeune homme est atteint d'une lésion anévrysmale ; il n'est pas moins sûr que cette lésion est de très-petit volume, car vous pouvez la mesurer à l'étendue du foyer dans lequel sont perçus les bruits et les battements, et ce foyer n'a pas plus d'un centimètre carré. Quant à l'artère intéressée, il n'y a pas de doute possible ; c'est l'aorte dans le point où elle correspond au deuxième espace intercostal droit, c'est-à-dire après son émergence à droite et en arrière de l'artère pulmonaire et avant le coude initial de la crosse ; c'est donc l'aorte ascendante proprement dite qui est le siége de la dilatation anévrysmale, et comme il y a déjà des pulsations visibles à l'œil, quoique l'altération, je le répète, soit très-peu volumineuse, il est permis de préciser davantage et de localiser la dilatation sur la face antérieure du cylindre

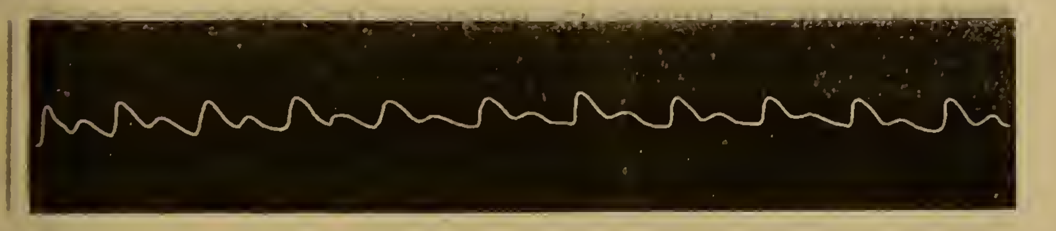
aortique. Le point dilaté se laisse distendre d'arrière en avant, et comme l'artère est en ce lieu plus superficielle que dans tout le reste de son parcours, il suffit d'une très-petite projection de la paroi pour produire ces battements limités appréciables par l'œil et par la main.

Indépendamment de la situation du foyer, une autre preuve nous montre clairement que la lésion occupe l'aorte ascendante avant l'origine de l'artère brachio-céphalique droite; cette preuve, c'est la similitude parfaite des deux pouls radiaux; vous pouvez la constater à la main et mieux encore dans les deux tracés sphygmographiques que voici.

Tracé n° 15. — Radiale droite.



Tracé n° 16. — Radiale gauche.



Remarquez la petite pulsation qui interrompt subitement la ligne descendante; ce phénomène, qui est tout simplement l'exagération du dicrotisme normal, est dû précisément à l'ampoule aortique, dont la réaction brusque après la systole du cœur provoque une seconde ondulation de la colonne sanguine.

J'ai signalé à plusieurs reprises l'absence totale de

souffle au foyer des battements, et bien loin de voir là un motif d'hésitation, j'ai invoqué ce fait à l'appui de mon diagnostic; j'appelle toute votre attention sur ce point de sémiologie. Au temps de Laennec et après lui, il fut admis que les anévrysmes de l'aorte ascendante et de la crosse donnent lieu à des battements simples et à un souffle simple ou double. Or, cette proposition, qui fut classique, ne peut plus être acceptée, elle renferme deux erreurs; les battements sont le plus souvent doubles, et au lieu de souffle on entend généralement deux bruits de percussion, deux claquements membraneux, plus ou moins semblables aux tons normaux du cœur. L'absence de souffle est la règle au début de la lésion, et toutes les fois que la paroi de la poche, quel que soit d'ailleurs le volume de cette dernière, a conservé son élasticité naturelle, et que l'orifice de communication avec l'artère, largement béant, ne présente pas de rugosités sur son pourtour. Ces conditions ne sont jamais mieux réalisées que dans l'anévrysme dit vrai, formé par la dilatation, sans rupture, de toutes les tuniques du vaisseau; aussi lorsqu'une dilatation artérielle n'offre pas d'autres phénomènes que les deux pulsations et les deux bruits de percussion, il y a des probabilités grandes en faveur d'une simple ectasie uniforme sans rupture. Je ne doute pas que ce ne soit une lésion de ce genre qui existe chez notre malade, car chez lui l'absence de souffle tire de l'existence du frémissement vibratoire une signification plus positive encore. Toutefois ce caractère négatif n'est pas exclusivement propre à l'anévrysme aortique vrai; l'anévrysme commun ou mixte externe peut le présenter également, mais en pareil cas l'absence de souffle est ordinairement

temporaire ; lorsque la tumeur fait des progrès, on constate à un moment donné que les tons ou claquements disparaissent pour faire place à du souffle. La dilatation vraie, au contraire, peut tuer par les accidents de compression propres aux tumeurs aortiques, sans produire aucun autre bruit que le double claquement caractéristique. Un des exemples les plus remarquables en ce genre est celui qui a été rapporté par Watson ; il concerne un homme adulte qui présentait au côté droit du sternum, mais dans une étendue bien plus grande que notre malade, des battements et des bruits doubles, sans trace de souffle ; Watson avait diagnostiqué d'après cela un anévrysme de l'aorte ascendante, tandis qu'un chirurgien de Paris, Sanson, de passage à Londres, niait l'existence de cette lésion en invoquant l'absence de souffle. Plus tard le patient succomba, après avoir présenté jusqu'au dernier moment les deux claquements sans souffle ; l'autopsie montra une dilatation considérable de l'aorte ascendante, depuis sa sortie du péricarde jusqu'à l'origine du tronc brachio-céphalique exclusivement (1).

Ces données, qui modifient profondément la symptomatologie et le diagnostic des anévrysmes aortiques, doivent prendre la place des propositions erronées qui avaient cours au temps de Laennec ; dès 1834, Stokes signalait le claquement sans souffle, comme pouvant être le seul signe stéthoscopique de l'anévrysme de l'aorte ; en 1836, Greene apportait des observations confirmatives de ces vues nouvelles, et Gendrin en 1843, soumettant la question à une étude approfondie, montrait que dans l'ané-

(1) Watson, *Lectures on the Principles and Practice of Physic*. London, 1843.

vrysme de l'aorte ascendante et de la crosse, le claquement est la règle, et le souffle l'exception ; il insistait en outre plus qu'on ne l'avait fait jusqu'alors sur la double pulsation de l'artère malade, et quatre ans après, Bellingham se prononçait dans le même sens, en même temps qu'il cherchait à donner une théorie satisfaisante du second claquement de l'anévrysme (1). C'est là un point qui est encore aujourd'hui litigieux. Le premier ton ne soulève pas de difficultés; il est dû évidemment à la distension brusque de l'ampoule anévrysmale par l'ondée sanguine, qui y entre après la systole cardiaque ; ce premier bruit est donc nécessairement intermédiaire à cette systole et à la pulsation radiale. Quant au second claquement qui précède d'un intervalle infiniment petit le claquement des valvules sigmoïdes de l'aorte, deux théories principales sont en présence, celle de Bellingham et celle de Lyons (2). D'après Bellingham, le second claquement, toujours plus faible que le premier, résulte de la régurgitation dans le sac, au moment de la diastole du cœur, d'une certaine quantité de sang provenant des grosses artères qui naissent de la crosse de l'aorte ; sous l'influence de ce reflux, la paroi de la poche est de nouveau distendue, de là le second bruit et la seconde pulsation.

(1) Stokes; *On the Diagnosis of Aneurism* (*Dublin med. Journal*, 1834).— *The Diseases of the Heart and the Aorta.* Dublin, 1854.

Greene, *Researches on the Symptoms and Diagnosis of Aneurismal and other Tumours in the Cavity of the Thorax* (*Dublin Journal of med. science*, X).

Gendrin, *Sur le diagnostic des anévrysmes des grosses artères* (*Revue médicale*, 1843).

Bellingham, *Dublin med. Press*, XIX, 1848.

(2) Lyons, *On the Motions and Sounds of Aneurism* (*Dublin quarterly Journal of Med. Science*, IX, 1850).

C'est parce que ces conditions de reflux n'existent pas dans l'aorte abdominale, que l'anévrysme de cette artère ne présente qu'un seul claquement.

Dans la théorie de Lyons, qui ne diffère pas sensiblement de l'interprétation plus ancienne de Gendrin, le second claquement est rapporté à la réaction subite et active de la poche, après sa distension par l'ondée cardiaque ; on peut comprendre ainsi comment ce bruit se montre dans l'anévrysme faux, aussi bien que dans le vrai, pourvu que la paroi ait conservé sa rétractilité ; on voit en outre par là que le second battement sera d'autant plus marqué que la poche se rapprochera plus de la forme sphérique ; si le diverticulum est très-allongé, comme cela a lieu parfois dans l'ectasie simple, le second battement pourra manquer quoique le second claquement se fasse entendre.

Il n'est peut-être pas bien urgent d'adopter sur ce sujet une théorie exclusive, mais s'il faut choisir entre les deux précédentes, je me rangerais plus volontiers du côté de Lyons ; en admettant avec Bellingham qu'il se fasse une régurgitation dans le sac, par les sous-clavières et les carotides après la systole du cœur, il faudrait prouver que ce reflux peut donner lieu à un claquement et à une pulsation, et comme nous ne voyons rien de semblable dans le reflux bien autrement prononcé de l'insuffisance aortique, comme d'autre part l'existence d'un second claquement et d'une seconde pulsation dans l'anévrysme est positivement subordonnée à l'état de la paroi de la poche, je pense que c'est la réaction active de cette dernière qui est la cause principale des phénomènes.

Laissons de côté ces discussions de pure théorie, et envisageons encore une fois le fait pratique : oubliez la relation anciennement établie entre l'anévrysme de l'aorte et le bruit de souffle, oubliez aussi la proposition erronée touchant les battements simples, mais en revanche retenez ceci : lorsque, le cœur étant en place, il existe dans la poitrine, sur le trajet de l'aorte, un second foyer de battements et de claquements doubles, à rhythme régulier, il y a lieu d'admettre l'existence d'une dilatation anévrysmale de l'artère ; ces phénomènes réunis en sont le signe certain, et l'étendue de la lésion est proportionnelle à l'étendue même du foyer pulsatile. Si les battements sont simples et non expansifs, s'il y a du souffle au lieu de claquements, le jugement est beaucoup plus difficile, car il faut alors compter avec toutes les causes d'erreur résultant des pulsations transmises et des compressions vasculaires. A ce point de vue, le cas que nous avons étudié est un type des plus nets en raison de sa simplicité, puisque la lésion artérielle se révèle clairement à nous par la totalité de ses signes physiques, bien qu'en raison de son peu d'étendue elle n'ait déterminé jusqu'ici aucun symptôme subjectif.

La connaissance de la lésion aortique dont notre jeune malade est atteint augmente nos hésitations au sujet de l'altération pulmonaire que nous constatons chez lui. Je ne puis me résoudre, je le confesse, à admettre l'existence d'une solidification tuberculeuse *de la totalité du lobe supérieur* du poumon droit, chez un individu dont le reste de l'appareil respiratoire est parfaitement intact, et qui ne présente aucun trouble dans sa santé ; je recule devant cette conclusion qui me semble antimédicale, et je

suis plus enclin à rapporter l'induration pulmonaire à des noyaux hémorrhagiques, dont la formation a pu être favorisée, soit par la lésion de l'aorte, soit par les efforts quotidiens que ce garçon est obligé de faire. Je n'ignore pas les objections que soulève cette manière de voir; nous savons, et j'ai insisté sur ce point, que la dilatation aortique est très-peu considérable, et il est difficile de concevoir qu'elle ait pu amener une hémorrhagie pulmonaire, alors qu'elle n'a produit encore aucun autre accident; d'un autre côté, l'imperméabilité, la solidification du lobe du poumon, étant totales, il faut admettre une confluence complète des noyaux hémorrhagiques, et cette circonstance est encore contradictoire avec l'intégrité de l'état général; néanmoins, en l'absence de tout signe rationnel de tubercules (la voix même n'est pas modifiée), en l'absence de tout antécédent héréditaire, en l'absence de toutes les conditions hygiéniques qui favorisent le développement de la tuberculisation, en raison enfin de l'étendue et de la localisation particulières de la lésion, l'autre hypothèse me paraît plus vraisemblable, et je crois devoir m'y arrêter, en attribuant l'influence pathogénique la plus considérable, non pas à l'altération de l'aorte, mais au genre de travail de l'individu.

Je suis en mesure, messieurs, de compléter aujourd'hui, après six semaines d'intervalle, l'exposé de ce fait. Voici ce qui est arrivé. Dix jours environ après la conférence dont il avait été le sujet, ce jeune homme se sentant parfaitement bien a exigé sa sortie; je n'ai pu la refuser, et il a repris son travail. Trois semaines plus

tard il est revenu, nous priant de lui redonner un lit dans le service, ce que nous avons fait. Il était pour cette fois positivement malade; il n'avait pas eu de nouvelle hémoptysie, mais dès les premiers jours, il avait dû raccourcir ses journées de travail, il éprouvait au moindre effort une fatigue jusqu'alors inconnue, et une oppression pénible; puis il avait été pris d'accès de palpitations qui l'avaient mis dans l'impossibilité de travailler, et voyant que ces accidents persistaient malgré le repos à domicile, il s'était décidé à rentrer à l'hôpital.

L'examen réitéré que nous avons pratiqué nous a montré que tous les phénomènes, précédemment constatés dans le deuxième espace intercostal droit, avaient persisté en s'accentuant même un peu plus; ainsi les pulsations étaient visibles dans une étendue plus grande, et il n'était plus besoin pour les constater de recourir au procédé de Greene, elles apparaissaient au premier coup d'œil; les battements étaient un peu plus énergiques sous la main, et le frémissement intermittent avait positivement gagné en force; les deux claquements étaient les mêmes que par le passé. En outre, un symptôme nouveau s'était produit: c'était une douleur vive dans le point précis où se montraient les pulsations; cette douleur, qui n'existait en aucune autre région de la poitrine, était spontanée, mais elle augmentait notablement par la pression. L'état du poumon s'était grandement modifié quant aux phénomènes d'auscultation; le lobe supérieur pouvait à cet égard être divisé en deux zones, l'une périphérique, l'autre centrale. A la périphérie on entendait en avant, sur le côté et en arrière, de gros râles muqueux; au centre, les râles manquaient tout à fait, comme aupara-

vant; mais le souffle gagnant en puissance et en volume avait pris manifestement le caractère caverneux, et la bronchophonie était devenue de la voix caverneuse. Cette modification des signes stéthoscopiques était des plus nettes, elle frappa toutes les personnes qui avaient examiné le malade lors de son premier séjour à l'hôpital. D'après les données classiques de sémiologie, il était clair que le lobe induré, naguère compacte et solide, était en voie de ramollissement, et qu'au centre une cavité s'était formée par l'élimination du produit qui avait obstrué les alvéoles pulmonaires. Mais tout cela n'éclairait pas davantage la question de la nature de ce produit, car il y a des cavernes d'origine hémorrhagique, de même qu'il y en a de tuberculeuses ; et comme tout signe de cachexie faisait défaut, comme le malade ne se plaignait que de son oppression, de ses palpitations et de sa douleur thoracique, nous n'étions pas plus avancés que le premier jour, les mêmes arguments contradictoires surgissaient avec toute leur puissance.

Douze à quinze jours après sa rentrée dans le service, ce jeune homme fut emporté en quinze heures par une attaque de choléra. Les pièces anatomiques que je mets sous vos yeux vous permettent de suivre pas à pas ma description.

Le cœur est intact, ainsi que l'aorte dans son trajet intrapéricardiaque. Mais à son émergence, ce vaisseau présente en avant, dans un point qui correspond au deuxième espace intercostal droit, un petit soulèvement ampullaire, dû à la projection de sa paroi antérieure. Ce soulèvement, d'ailleurs régulier, a pour effet d'agrandir à ce niveau le cylindre artériel ; en deçà et au delà de l'am-

poule, vous pouvez le voir un peu plus étroit, la différence est au moins d'un centimètre et demi. Cette dilatation est parfaitement limitée; vous voyez clairement que l'artère n'est pas élargie dans tout son pourtour, la paroi antérieure seule s'est laissée distendre sur un point; en se portant en avant, elle a formé l'ampoule à contour arrondi, qui se détache par sa légère saillie du cylindre aortique ascendant, il s'agit en un mot d'une dilatation partielle. L'aorte étant maintenant ouverte par sa paroi postérieure et dépouillée d'un gros caillot fibrineux qui, commençant au ventricule gauche, se termine dans le fond de l'ampoule auquel il n'adhère que médiocrement, il est facile de constater que cette dilatation appartient au genre de l'anévrysme vrai, c'est-à-dire qu'elle est formée par toutes les tuniques artérielles; non-seulement il n'y a pas de rupture dans les couches internes, mais elles ne sont pas rugueuses, elles ne présentent ni athérome, ni dépôt d'aucun genre, l'âge du malade permettait de le prévoir. En revanche, au niveau de la dilatation, la paroi artérielle est certainement plus mince; vous pouvez l'apprécier en faisant passer entre vos doigts la paroi vasculaire, soit dans le sens de la longueur, soit en largeur; au moment où vous arriverez à l'ampoule, vous sentirez facilement que la lame membraneuse interposée diminue subitement d'épaisseur. Vous pouvez acquérir la même notion d'une manière non moins nette en plaçant l'aorte entre votre œil et la lumière; la transparence est plus grande à n'en pas douter au niveau du point dilaté. Nous avons donc là, ainsi que les symptômes l'avaient fait reconnaître, un anévrysme aortique à son début. La petitesse de l'ampoule vous rend compte du

peu d'étendue du foyer pulsatile observé pendant la vie, et de l'absence de tout phénomène de compression ; en même temps, l'intégrité de la paroi artérielle et la forme presque sphérique du diverticulum expliquent très-bien la production d'une double pulsation et d'un double bruit de percussion. Quant à la cause de cette modification du cylindre aortique, je ne puis la saisir ; un détail me frappe cependant, je veux vous le signaler. A l'entour du point malade, vous pouvez constater une injection très-riche des couches externes de l'artère ; les capillaires sont dilatés et gorgés de sang, et cette condition est d'autant plus frappante qu'elle n'existe qu'en ce point-là. Cette congestion n'est pas modifiée par le lavage, non plus que par la pression, et je ne serais pas éloigné d'y voir la trace d'une aortite externe limitée, qui, modifiant sur un point les propriétés physiques du tissu, en a diminué la résistance normale ; cédant alors à la pression du sang, la paroi du vaisseau a été mécaniquement dilatée. Peu importe, au surplus, l'explication que vous en voudrez donner, le fait est là, et le contrôle anatomique doit vous démontrer toute la valeur sémiologique des phénomènes que nous avons observés et étudiés ensemble.

J'arrive au poumon. Ici l'autopsie me donne parfaitement tort. Vous voyez le lobe supérieur du poumon droit, il a le poids de la pierre, il résiste comme un bloc de substance compacte et dure, mais d'hémorrhagie point ; c'est une infiltration tuberculeuse au maximum de confluence qui a ainsi transformé cette partie de l'organe. Du reste l'autre poumon est parfaitement sain, ainsi que tous les autres organes, la santé générale de cet individu, je vous l'ai dit à satiété, a toujours été bonne, et,

dans de telles conditions, je regrette mon erreur, mais en vérité j'ai peine à l'appeler une faute.

Une autre surprise nous était réservée, et sur ce point j'appelle toute votre attention; il s'agit d'un fait capital de sémiologie. A la périphérie du lobe pulmonaire tuberculeux se montrent quelques points en voie de ramollissement, et cela explique d'une manière satisfaisante les râles muqueux perçus pendant le second séjour du malade dans nos salles ; mais à l'intérieur de cette masse, là où nous pensions trouver une excavation, il n'en existe pas trace ; au contraire, c'est dans les parties centrales que le tissu présente sa dureté et sa compacité les plus grandes ; quant aux bronches, elles ne sont point dilatées. Ainsi, j'ai entendu, chacun de vous a pu entendre comme moi pendant plus de dix jours, du souffle caverneux et de la voix caverneuse dans la région sous-claviculaire ; et maintenant que nous avons le lobe du poumon sous les yeux, dans nos mains, nous le regardons de tous côtés, nous le retournons en tous sens, et nous le trouvons compacte et solide ; de caverne, pas vestige. Nous serions-nous mépris dans l'appréciation des signes stéthoscopiques? Quant à cela je le nie formellement, quiconque a ausculté le malade le niera comme moi. Le souffle était du caverneux type, le retentissement de la voix avait positivement le même timbre ; nous pouvions d'autant moins nous tromper dans ce cas, que nous avions parfaitement constaté au début le souffle tubaire et la bronchophonie simples. Or, les symptômes étant certains, l'absence de caverne n'étant pas moins positive, la seule conclusion à tirer de ce fait est celle-ci : on peut entendre du souffle et du retentissement vocal à timbre caverneux, en l'absence de

toute cavité ; le gargouillement vrai est donc le signe le moins trompeur des excavations pulmonaires. Ce n'est pas la première fois, au surplus, que cette discordance choquante est observée entre les phénomènes d'auscultation et les lésions ; je ne crois pas qu'elle ait été vue déjà dans l'induration tuberculeuse ; mais, dans la pneumonie, on a constaté dans plusieurs cas la voix et le souffle caverneux, alors que l'autopsie montrait un peu plus tard une simple induration phlegmasique, sans aucune cavité ; c'est encore la même contradiction dans certaines pleurésies dont l'épanchement refoule et comprime le poumon de bas en haut, de manière à en condenser le tissu, et à le tasser pour ainsi dire vers la partie supérieure de la poitrine. Déjà dans une de mes notes à la traduction de la Clinique de Graves, j'ai signalé ces phénomènes que je vous propose d'appeler pseudo-cavitaires, et j'ai rappelé les principales observations qui en démontrent l'existence dans la pneumonie et dans la pleurésie.

Notre fait n'est donc point isolé, mais il nous révèle une cause d'erreur de plus dans le diagnostic des cavernes pulmonaires ; ce n'est pas seulement la pneumonie, ce n'est pas seulement la pleurésie, qui par exception, peut produire des phénomènes stéthoscopiques cavitaires en l'absence d'excavation, c'est aussi l'induration tuberculeuse massive de tout un lobe. Le rapprochement de ces diverses catégories de faits exceptionnels montre qu'ils n'ont en commun qu'un seul point, savoir l'induration ou la condensation pulmonaire, c'est donc cette condition physique qui est la cause des signes trompeurs observés alors. Mais que faut-il de particulier pour que

l'induration et la condensation du poumon, qui se traduisent d'ordinaire par du souffle bronchique et de la bronchophonie simple, produisent de la voix et du souffle caverneux? Cette question a été à peine soulevée. Le fait que nous venons d'observer tendrait à montrer qu'il faut pour cela que l'induration occupe un lobe entier, et que la solidification en soit complète, de sorte que des bronches d'un calibre encore volumineux soient béantes dans la masse condensée.

Quoi qu'il en soit, vous voyez que le diagnostic des cavernes pulmonaires est loin d'offrir aujourd'hui la certitude mathématique que la découverte de Laennec lui avait d'abord assignée, puisque, des trois phénomènes sur lesquels il était basé, deux ont perdu le caractère pathognomonique. Ce n'est pas là un des enseignements les moins utiles du fait clinique qui s'est passé sous nos yeux.

NEUVIÈME LEÇON

DE LA PÉRICARDITE.

Histoire d'un malade atteint de rhumatisme subaigu et d'endo-péricardite. — De la médication alcaline dans le rhumatisme.

Mode de début et symptômes de la péricardite. — Péricardite sèche. — Des signes tactiles et des signes stéthoscopiques. — Du frottement péricardiaque, ses caractères. — Distinction des frottements et des souffles. — Des diverses variétés du bruit de galop.— Leur valeur sémiologique. — Frottement péricardiaque chez les cholériques.

Péricardite avec épanchement. — Résultats de la percussion. — Causes d'erreur. Il n'y a pas de rapport constant entre l'étendue de la matité et la quantité du liquide. — Autres symptômes de l'épanchement. — Caractères graphiques du pouls.

Forme paralytique. — Ses causes, ses symptômes, son traitement.

De l'adhérence du péricarde au cœur, ou symphyse cardiaque.

Messieurs,

Le jeune homme de vingt-huit ans qui occupe le n° 13 de la salle Saint-Charles est un garçon vigoureux, qui nous est arrivé il y a quelques jours déjà, se plaignant de douleurs articulaires. Les premières atteintes de ce mal remontaient à trois semaines environ, mais ce n'est que dans le cours de la troisième que les douleurs sont devenues assez fortes pour rendre le travail manuel et la marche impossibles. Quand nous avons vu ce malade, les grandes articulations des membres étaient prises, mais très-modérément, il faut le dire; la pression était pénible sur les genoux, les épaules et les coudes, mais les join-

tures n'étaient pas tuméfiées et les douleurs spontanées étaient très-tolérables; les articulations vertébrales étaient bien plus affectées, et c'est là une localisation assez rare de la maladie rhumatismale. Ces douleurs spinales, alors même qu'elles sont médiocres, ajoutent beaucoup au malaise des patients, en raison de la presque immobilité à laquelle elles les condamnent. Du reste, ce garçon n'avait pas de fièvre, ni le matin, ni le soir, et sauf un peu de diminution de l'appétit, il ne présentait aucune altération notable de sa santé; le cœur, examiné avec soin, était trouvé parfaitement intact. Nous avions donc affaire à un rhumatisme articulaire subaigu des plus légers, développé chez un individu qui n'avait jamais éprouvé de douleurs de ce genre, et n'avait été soumis à aucune influence héréditaire. J'ai institué dans ce cas le traitement par les alcalins à haute dose; le premier jour, le malade a pris 20 grammes de bicarbonate de soude dans un litre de tisane de chiendent; à partir du troisième, la quantité de sel a été portée à 25 grammes, dose qui n'a pas été dépassée.

Cette médication a certainement été utile, surtout au point de vue des accidents cardiaques dont je vous parlerai bientôt; mais cependant j'ai pu constater, dans ce cas encore, un fait que j'ai déjà plusieurs fois observé, à savoir que ce traitement réussit beaucoup mieux dans les formes pyrétiques du rhumatisme; on obtient promptement alors une détente dans le mouvement fébrile et une sédation salutaire des phénomènes douloureux; de sorte que, quoique la durée totale de la maladie ne soit que peu ou point diminuée, ce traitement n'en est pas moins d'une réelle utilité, puisqu'il remplit sans incon-

vénient aucun l'indication la plus pressante, qui est de calmer les souffrances parfois horribles des malades. Eh bien, ces effets de la médication alcaline, sur lesquels j'ai appelé l'attention il y a quatre ans (1), et que j'ai souvent observés depuis lors, sont beaucoup moins marqués dans le rhumatisme subaigu, ou plus exactement dans le rhumatisme apyrétique.

L'apaisement des douleurs est moins rapide, parfois même on ne peut l'obtenir qu'après un délai qui ne permet plus d'admettre une influence thérapeutique; alors aussi les malades supportent moins bien, à ce qu'il m'a paru, ces doses considérables de sels alcalins : il y a du dégoût, des nausées, et l'on ne parvient que très-difficilement à faire accepter pendant sept ou huit jours la solution alcaline, tandis qu'elle est très-bien prise et très-bien tolérée par les rhumatisants fébricitants. Gardez-vous d'inférer de mes paroles, messieurs, que ce traitement est alors inutile; quel que soit son effet sédatif sur la fièvre et les douleurs, il prévient dans une certaine mesure les déterminations cardiaques, c'est du moins ce qui résulte des tableaux statistiques de Garrod et de Dickinson; j'ajoute que sous l'influence de cette médication instituée dès le début, les accidents du côté du cœur m'ont toujours paru considérablement atténués. Les propriétés antiplastiques des alcalins rendent bien compte de cette action spéciale.

Notre rhumatisant était depuis quatre jours dans le service, et son état allait s'améliorant, lorsque, le cinquième jour au matin, nous lui avons pour la première

(1) Jaccoud, *Traitement du rhumatisme articulaire aigu par les alcalins à haute dose* (*Gazette hebdomadaire*, 1862).

fois trouvé de la fièvre; les douleurs cependant n'étaient pas devenues plus intenses, aucune articulation ne s'était prise depuis la veille; cette fièvre soudainement allumée dénotait donc à coup sûr quelque complication viscérale. Dirigeant mes recherches d'après la fréquence relative des déterminations rhumatismales, j'ai aussitôt examiné le cœur; le volume de l'organe n'était pas accru, les battements étaient fréquents et forts, sans irrégularité, la pointe se détachait nettement du doigt explorateur; le second ton normal était perceptible avec tous ses caractères physiologiques, mais le premier était comme voilé par un souffle systolique, sans rudesse; le bruit anormal était également bien entendu à la pointe et à la base, et il se propageait dans les vaisseaux du cou. C'est alors que j'ai obtenu le bénéfice du soin que j'avais pris d'examiner tous les matins le cœur de ce malade; si je n'avais pas eu ces renseignements antérieurs, j'aurais pu hésiter sur l'interprétation de ces phénomènes; en raison du timbre, du siége et de la propagation du souffle, j'aurais eu à compter avec la possibilité d'un souffle simplement anémique; mais je savais que la veille encore ce bruit anormal faisait défaut, je savais en outre qu'aucun traitement spoliateur n'avait été mis en usage, conséquemment j'étais certain d'emblée que ce symptôme était *nouveau*, et la signification en était positive ; nous assistions au début d'une endocardite. Cette phlegmasie était pour le moment très-légère, car elle n'avait eu d'autre effet que de provoquer un peu de fièvre ; il n'y avait pas de palpitations, pas d'irrégularités dans le rhythme du cœur, l'anxiété thoracique et l'oppression manquaient aussi, bref les symptômes subjectifs faisaient défaut. Dans

cette situation, il n'y avait pas de motif suffisant pour une intervention thérapeutique plus énergique, et je me bornai à continuer l'administration des alcalins.

Le lendemain, l'état du malade était moins satisfaisant; la fièvre, gagnant en intensité, faisait battre le pouls 120 fois à la minute, le malade accusait dans la poitrine une sensation pénible de plénitude; il y avait eu pendant la nuit quelques palpitations. Le souffle était plus fort que le jour précédent, et il s'était localisé; la veille il avait la même intensité dans toute la région précordiale, maintenant on l'entendait bien encore dans toute cette étendue, mais il présentait un maximum des plus marqués au niveau de l'orifice aortique. En outre, en auscultant attentivement la région de la base, je constatais un phénomène nouveau; c'était une altération dans le rhythme et dans le nombre des bruits du cœur; le souffle tenant lieu du premier claquement normal, et le second bruit n'étant pas modifié, je ne devais entendre là que deux bruits : le souffle d'abord, puis le claquement sigmoïde, séparés par le petit silence; au lieu de cela je percevais trois bruits, différant tous trois par leurs qualités; c'était d'abord le souffle, puis à la place du petit silence un frôlement faible et comme lointain, brusquement terminé par le deuxième claquement normal. Au point de vue de la durée respective, ces trois bruits peuvent être représentés par une brève entre deux longues - ⏑ -; le bruit complexe qui résulte de la succession de ces trois éléments rappelle assez exactement à l'oreille le bruit rhythmé du galop d'un cheval, de là le nom de bruit de galop sous lequel ce phénomène est connu; d'après ce nouveau symptôme, dont la valeur sémiologique est des

plus précises, j'ai annoncé l'invasion d'une péricardite, et j'ai fait appliquer huit ventouses scarifiées sur la région du cœur, la médication alcaline étant d'ailleurs continuée.

Le jour suivant, le malade se trouvait mieux, la fièvre était un peu moins forte, et les phénomènes locaux plus accusés étaient de nature à lever tous les doutes qui étaient restés dans l'esprit de quelques-uns d'entre vous; le souffle endocardiaque était le même, mais au lieu d'un frôlement lointain difficile à percevoir, on entendait à la base du cœur un frottement rude des plus manifestes, signe certain de la présence d'une exsudation récente sur les feuillets de la séreuse extra-cardiaque. Le diagnostic endo-péricardite était par là justifié; la phlegmasie du péricade était sèche, sans trace d'épanchement liquide. Tenant compte du mieux-être accusé par le malade, sans me préoccuper autrement du renforcement des bruits morbides, je n'ai pas fait de nouvelle émission sanguine ; d'un autre côté, la localisation très-limitée des frottements montrait que l'exsudation phlegmasique était peu abondante, conséquemment l'indication la plus positive du calomel à doses réfractées n'existait pas ; les accidents étant tout récents, et l'épanchement liquide nul, il n'y avait aucune raison plausible en faveur des vésicatoires; enfin les battements du cœur étant d'une énergie et d'une régularité convenables, il n'y avait pas de motif pour donner de la digitale; j'ai obéi à ces indications négatives et je me suis borné à continuer le bicarbonate de soude.

Huit jours plus tard notre jeune homme était guéri, et de ses douleurs articulaires et de ses accidents cardiaques, mais il gardera de ces derniers une trace indélébile. Une

semaine s'est écoulée depuis que la guérison peut être considérée comme complète, ce garçon quitte demain l'hôpital, et vous pouvez constater la persistance de son bruit de galop, et d'un léger souffle systolique au niveau de l'origine de l'aorte. Le premier de ces phénomènes n'a aucune importance pour l'avenir, mais le second est une source de danger, dont l'échéance pour être éloignée n'est pas moins certaine. N'oubliez jamais dans la pratique que le rhumatisme comporte dans tous les cas un double pronostic : l'un se rattache à la guérison de la maladie articulaire actuelle, l'autre embrasse la destinée ultérieure de l'individu ; toutes les fois que l'endocarde a été touché, ce pronostic à longue distance doit être sérieux, parce que la restitution *ad integrum* des orifices et des valvules est positivement rare ; le patient tient ainsi de son rhumatisme tout ce qui est nécessaire pour constituer une lésion valvulaire ; vienne alors une cause occasionnelle ou simplement l'involution naturelle des tissus, la maladie organique du cœur apparaît, elle éclate avec ses conséquences fatales.

Cette réserve particulière du pronostic n'est pas le seul enseignement que vous deviez tirer de l'histoire de ce malade ; il faut encore en retenir deux faits également importants : d'une part, la possibilité des déterminations cardiaques dans le cours d'un rhumatisme articulaire subaigu et très-bénin ; d'autre part, le début insidieux et obscur de la péricardite.

C'est une erreur contemporaine de Corvisart, que celle qui regarde la péricardite comme une maladie aux bruyantes allures, éclatant toujours avec fracas ; bien des descriptions ont été tracées d'après ces caractères pré-

sumés, mais elles ont pour origine l'imagination dramatique des auteurs, plutôt qu'une sévère observation. Abordez la pratique avec une semblable présomption, attendez pour admettre une péricardite l'apparition de ces phénomènes saisissants donnés comme caractéristiques, et neuf fois sur dix vous méconnaîtrez la maladie, qui silencieusement et tout doucement tuera votre patient. Il y a longtemps que le professeur Bouillaud, dans ses mémorables travaux, s'est élevé contre cette symptomatologie trop accentuée, mais on ne peut trop insister sur les dangers d'une telle erreur ; un phénomène entre autres doit être particulièrement signalé, c'est la douleur; le symptôme douleur est étranger à l'inflammation du péricarde, sachez-le bien; lorsqu'il existe, il est dû à quelque complication du côté du poumon ou de la plèvre.

En fait, la péricardite secondaire qui est la plus fréquente, se développe en général d'une manière obscure ; le début en est insidieux et latent, et les seuls signes positifs et constants de la maladie sont ceux qui sont fournis par l'auscultation. De là ce précepte que vous ne devez jamais négliger : il faut ausculter tous les jours le cœur des individus atteints de rhumatisme, de pneumonie, de pleurésie, de scarlatine, de variole; de toute maladie, en un mot, capable de se compliquer à un moment donné de phlegmasie péricardiaque. C'est ainsi seulement que vous vous mettrez à l'abri de surprises honteuses et de douloureux mécomptes.

Revenons maintenant sur quelques-uns des symptômes de la péricardite.

La division classique de la péricardite aiguë en péricardite sèche et en péricardite avec épanchement, semble

épuiser le sujet, et catégoriser nettement les formes cliniques en les basant sur l'anatomie pathologique ; néanmoins, à ces deux formes je crois utile d'en ajouter une troisième, bien qu'elle soit presque toujours consécutive à l'une des deux autres, afin de mieux graver dans votre esprit un groupe de phénomènes qui fait tout le danger de la maladie ; ce sera la forme paralytique, caractérisée par le désordre et l'impuissance des muscles cardiaques. Ces trois formes se succèdent souvent chez le même individu, c'est ainsi que les choses se passent d'ordinaire dans les cas mortels, mais elles peuvent exister isolément, et il convient d'apprécier rigoureusement quelques-uns de leurs signes diagnostiques.

La péricardite sèche, dont notre malade vous a présenté un exemple, est souvent caractérisée par trois ordres de signes : phénomènes fébriles, — phénomènes tactiles, — phénomènes stéthoscopiques ; mais les symptômes des deux premiers groupes peuvent manquer totalement si la phlegmasie est à la fois légère et limitée ; seuls les symptômes d'auscultation sont constants.

Les sensations tactiles perçues par la main qui explore la région précordiale sont diverses ; c'est quelquefois simplement une lenteur insolite dans le retrait de la pointe après le choc systolique, il semble que l'organe arrivant au contact de la paroi thoracique y adhère un instant, parce qu'il rencontre une surface agglutinative, au lieu de la surface lisse et polie de l'état sain; la pointe se détache mal, elle traîne. Ce signe est souvent isolé, mais pour peu que l'exsudation soit abondante et solidifiée, la main appliquée à plat perçoit en outre un frottement plus ou moins étendu ; l'absence du caractère vibratoire

permet en général de distinguer ce frottement du frémissement cataire éminemment vibrant, qu'on observe dans certaines lésions valvulaires. Souvent aussi l'impulsion du cœur est exagérée, et les bruits plus éclatants que de coutume ont un timbre presque métallique.

Mais le signe pathognomonique est fourni par l'auscultation, c'est le bruit de frottement; il résulte du mouvement rhythmique qui a lieu entre les deux feuillets séreux du péricarde; silencieux à l'état sain, parce que les surfaces frottantes sont lisses et unies, ce mouvement devient bruyant lorsque des dépôts phlegmasiques, demi-solides ou solides, couvrent ces surfaces d'aspérités et de saillies rugueuses. La signification de ce bruit est absolue, toutes les fois qu'il existe, il révèle une péricardite actuelle ou ancienne; la difficulté n'est donc pas dans l'interprétation, elle est tout entière dans la constatation du phénomène. Le bruit de frottement péricardiaque est un bruit d'attrition, de roulement, de craquement que l'on compare volontiers au bruit du cuir neuf ou du parchemin; mais cette comparaison, prenez-y garde, n'est juste que pour les gros frottements, que l'on reconnaît d'emblée et qui d'ailleurs sont les plus rares; souvent c'est un frottement ténu, analogue à celui du papier de soie, et si vous voulez une comparaison, je trouve en somme que la plus fidèle est celle-ci : le frottement ressemble au bruit que l'on produit par l'expiration gutturale et aphone des lettres *krr*; faites varier la force de l'expiration, et le nombre des *r*, et vous pourrez imiter fidèlement toutes les nuances du craquement péricardiaque depuis le papier de soie jusqu'au cuir neuf. Or, le souffle endocardiaque non râpeux, rappelant toujours le

bruit produit par l'émission aphone de la diphthongue *ou*, ce souffle étant en outre un bruit filé, uniforme et arrondi, tandis que le bruit de frottement est un bruit inégal et aplati, il est toujours facile de distinguer ce dernier bruit du souffle non râpeux, en prenant uniquement en considération le caractère propre des deux phénomènes.

Mais dans d'autres circonstances, le souffle endocardiaque présente un timbre tellement râpeux, que les caractères intrinsèques du bruit ne peuvent suffire pour le distinguer ; il faut alors recourir à d'autres éléments : ils sont fournis par le siége, par le temps, par la propagation, par la persistance et par les modifications artificielles des bruits. Quelque étendue que soit la sphère d'un souffle, il y a toujours un point où il présente un maximum d'intensité, et ce point correspond toujours à l'un des quatre foyers d'auscultation du cœur ; le bruit de frottement est parfois très-limité, et le point où on l'entend ne correspond à aucun des orifices cardiaques ; lorsque le bruit est plus étendu, il peut bien être perçu avec une intensité variable dans les divers points qu'il occupe, puisque cette intensité dépend uniquement de l'état des fausses membranes, mais il n'y a aucun rapport constant entre ces points maxima et les points d'élection des souffles. Loin de là, c'est en général au niveau de la partie moyenne du cœur, là où le diamètre antéro-postérieur de l'organe est le plus marqué, que les frottements sont perçus avec le plus de netteté : c'est donc au niveau du troisième espace intercostal de chaque côté du sternum. Ainsi pour les souffles, rapport constant et exact du maximum avec les orifices du cœur ; pour les frottements,

aucun rapport de ce genre, siége ordinaire à la région moyenne du cœur.

Quant au temps, le souffle est en général franchement systolique ou diastolique, et s'il est double il reproduit à l'oreille le rhythme des bruits du cœur séparés par le petit silence ; le frottement est beaucoup plus irrégulier : coïncidant avec l'un des bruits du cœur, il le dépasse en durée ; ou bien commençant avant ou après le bruit il se termine avec lui ; ou bien enfin il n'occupe que le petit silence. Le frottement systolique, pour des raisons faciles à concevoir, est beaucoup plus fréquent que le frottement diastolique. Cette irrégularité capricieuse des bruits péricardiaques est un de leurs meilleurs caractères ; elle ne vous étonnera pas si vous songez que les bruits normaux du cœur n'occupent pas toute la durée des phases motrices, et que les frottements sont liés non pas à la durée de ces bruits, mais aux changements de forme du cœur pendant les diverses périodes de sa révolution.

Le souffle se propage à distance suivant des directions bien déterminées, et distinctes pour les souffles de la pointe et pour ceux de la base. Le frottement ne se propage pas, il meurt où il est né ; quand il est très-limité, il suffit d'éloigner le stéthoscope d'une distance égale au diamètre de l'instrument, pour ne plus retrouver trace d'un frottement que l'on entendait très-bien dans le premier point. Sans doute si la cause physique du frottement occupe une grande partie du péricarde, ce bruit sera entendu dans une sphère non moins grande, mais il n'est pas propagé, il est produit directement dans tous les points où il est entendu. C'est pour n'avoir pas tenu compte de cette distinction que Graves a commis l'erreur

d'attribuer aux frottements la même propagation qu'aux souffles.

Les frottements péricardiaques peuvent varier d'un jour à l'autre en intensité et en étendue, et cette mutabilité contraste avec la persistance des souffles râpeux.

Le frottement augmente de force sous l'oreille, si pendant qu'on ausculte on accroît la pression du stéthoscope; je vous ai fait vérifier ce phénomène chez le malade qui a été le sujet de cette leçon, et chez cette femme que nous avons observée il y a quelque temps dans notre salle Sainte-Anne ; je ne l'ai pour ma part jamais vu manquer, et dans les cas douteux il peut être réellement utile. On peut chercher encore d'une autre manière à modifier artificiellement l'intensité du frottement ; après avoir ausculté le malade dans le décubitus dorsal on le fait asseoir, le tronc incliné en avant, et l'on recommence l'auscultation ; souvent alors on constate que le bruit a beaucoup plus de force. Or, aucun de ces procédés ne modifie l'intensité des souffles ; il résulte au contraire des recherches de Sydney Ringer, que les souffles sont plus éclatants et plus rudes dans la position horizontale.

Un dernier caractère peut être signalé, toutefois il n'a pas de valeur, si le souffle est très-râpeux et très-fort : le frottement est plus superficiel que le souffle, et l'oreille apprécie très-bien cette différence dans l'éloignement de la source des bruits ; mais il y a des souffles tellement forts, tellement éclatants, qu'on les perçoit immédiatement sous l'oreille, tout comme des frottements péricardiaques, de sorte que ce caractère n'a d'utilité que dans le cas où le souffle présente une intensité médiocre.

Voilà les signes différentiels des frottements et des

souffles; dans certains cas, la distinction est des plus simples, dans d'autres, vous n'aurez pas trop de la totalité de ces caractères pour former votre jugement.

Ce que je vous ai dit, il y a un instant, de l'irrégularité rhythmique du frottement péricardiaque, fait comprendre aisément la formation du bruit de galop ; c'est un frottement qui ne coïncide pas exactement avec les bruits normaux du cœur, qui s'y ajoute par conséquent, et porte à trois le nombre total des bruits. Comme d'ailleurs le frottement diastolique est très-rare, le bruit additionnel est en général constitué par un frottement systolique qui dépasse la durée du premier claquement normal et empiète sur le petit silence. Dans tous les cas de ce genre, et c'est ce qui avait lieu chez notre malade, le triple bruit est ainsi créé : premier bruit, c'est le premier ton normal ou un souffle ; second bruit, c'est le frottement post-systolique qui occupe le petit silence ; troisième bruit, c'est le deuxième ton normal ; la durée du bruit additionnel est mesurée par celle du petit silence, et comme ce dernier est le temps le plus court de la mesure sonore du cœur, le rhythme du triple bruit est nécessairement figuré par une brève entre deux longues, c'est le bruit de galop par excellence. Lorsqu'il présente cet ensemble de caractères, le bruit de galop est pathognomonique, il dénote l'existence de fausses membranes péricardiaques anciennes ou récentes.

Mais, messieurs, le rhythme triplé des bruits du cœur est observé dans d'autres conditions, et nous rencontrons ici une question sémiologique de grande importance. En fait il y a trois espèces de bruit de galop, et chacune d'elles a une signification bien distincte. La pre-

mière est celle-là que nous venons d'étudier ; constituée par un frottement péricardiaque ajouté aux deux bruits normaux ou anormaux du cœur, elle est le signe positif d'une péricardite, je n'insiste pas davantage.

La seconde variété du bruit de galop résulte du dédoublement de l'un des claquements normaux ; dans l'immense majorité des cas ce dédoublement affecte le second bruit, de sorte que le triple son est ainsi composé : premier bruit normal, petit silence, deux seconds bruits. Deux caractères différentiels distinguent ce bruit de galop du premier : d'abord la conservation du petit silence, puis la qualité du bruit additionnel ; c'est un ton solidien, un claquement semblable de tous points au claquement physiologique. Ainsi, le premier bruit de galop est dû à l'addition d'un frottement, le second est dû à l'addition d'un bruit de percussion brusque, d'un claquement. Bien constaté et persistant, le bruit de galop de la deuxième variété peut être un signe de rétrécissement mitral (1). Dans des cas bien plus rares, sur la valeur desquels on n'est pas encore bien fixé, le dédoublement porte sur le premier bruit : ici la similitude est plus grande avec le bruit de galop péricardiaque, parce que le petit silence peut être annihilé par le bruit additionnel, mais la distinction sera faite néanmoins si l'on a égard à la qualité des bruits ; ce sont trois bruits de même timbre que l'on entend, trois bruits de percussion, trois claquements, l'absence de frottement interposé éloigne l'idée du galop péricardiaque.

La troisième espèce de bruit de galop est de beaucoup

(1) Voyez, dans la sixième leçon, l'interprétation de ce phénomène.

la plus rare ; elle est produite aussi par un double bruit diastolique, mais le bruit surajouté ne provient pas du dédoublement du second claquement normal, il résulte du choc anormal du cœur contre la paroi thoracique au moment de la diastole. Ce phénomène qui a souvent été confondu avec un dédoublement du second bruit, coïncide en général avec un autre symptôme également anormal, savoir, la dépression brusque de la région précordiale au moment de la systole ; c'est par ce symptôme qu'on reconnaît la véritable signification du triple bruit, et qu'on peut éviter l'erreur qui consiste à le rapporter à un dédoublement du second claquement. Dans ce cas particulier, le rapport des mouvements visibles et des bruits est ainsi constitué : dépression systolique, premier bruit normal et petit silence, — saillie diastolique, second bruit normal, deuxième second bruit résultant du choc diastolique ; ce bruit additionnel empiète plus ou moins sur le grand silence. Cette variété de bruit de galop appartient non à la péricardite, mais à l'une de ses suites, à l'adhérence générale du péricarde. Deux autopsies récentes de Friedreich justifient cette proposition de sémiotique que cet observateur a très-clairement démontrée (1).

Telle est la sémiologie du bruit de galop ; tous ces détails sont indispensables, car par cela même que chacune des variétés du symptôme a une signification nette et précise, il est essentiel de pouvoir les reconnaître et les distinguer, et pour cela il n'y a pas d'autre moyen que d'être complétement renseigné sur leur mode de pro-

(1) Friedreich, *Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsungen* (*Virchow's Archiv*, XIX, 1864).

duction et sur les nuances délicates qui les caractérisent.

Quant à la distinction des frottements péricardiaques et des frottements pleuraux, elle est des plus simples : les premiers sont isochrones à la révolution du cœur, les seconds sont isochrones aux mouvements respiratoires ; d'ailleurs s'il reste quelque doute au sujet du bruit perçu, il suffit pour l'éclaircir de faire suspendre complétement la respiration du malade. Le bruit cesse alors s'il est pleural, il persiste s'il se passe dans le péricarde.

Je vous ai dit à plusieurs reprises que le frottement péricardiaque est lié à la présence d'une exsudation dans le péricarde ; cela est vrai presque toujours et dans les conditions ordinaires de la clinique, la vérité de cette proposition est absolue. Mais il est prouvé aujourd'hui que dans certains cas où le péricarde présente une sécheresse insolite, en même temps que le cœur conserve une énergie convenable, on peut entendre des bruits de frottement en l'absence de tout exsudat. C'est chez les cholériques que ce curieux phénomène a été constaté : déjà en 1851, Pleischl a signalé le fait en apportant trois autopsies à l'appui (1), et cette année même Mettenheimer a fait connaître une observation semblable. C'était aussi chez un cholérique : le frottement péricardiaque était si fort, si net, que l'on avait diagnostiqué sans hésitation une péricardite sèche, dont l'autopsie n'a pas trouvé trace (2).

(1) Pleischl, *Prager Vierteljahrsschrift*, XXIX, 1851.

(2) Mettenheimer, *Ueber perikardiale Reibungsgeräusche ohne Perikarditis* (*Archiv fur wissenschaftliche Heilk.*, II, 1866).

Chez notre malade nous avons observé avec les signes stéthoscopiques de la péricardite sèche un souffle au premier temps, et vous m'avez vu d'après cela diagnostiquer une endo-péricardite. C'est qu'en effet le souffle proprement dit est étranger à la péricardite; le souffle est toujours un phénomène intra-vasculaire, et lorsqu'on le rencontre dans le cours d'une inflammation du péricarde, il n'a que deux significations possibles, endocardite concomitante ou anémie.

On a souvent signalé la petitesse et l'irrégularité du pouls, comme des symptômes importants de la péricardite aiguë ; or, ces caractères ne sont observés que dans le cas d'épanchement considérable et surtout dans la forme paralytique, mais dans la péricardite sèche ou avec épanchement médiocre, la régularité du pouls est la règle ; seul, le mode d'ascension est parfois modifié; il prend une brusquerie particulière qui a été signalée par Marey. Mais ce caractère n'est pas constant ; voici le tracé recueilli chez notre malade, ce qui domine c'est la régularité, le peu d'amplitude de l'ascension, la lenteur et la faible obliquité de la descente.

Tracé n° 17. — Péricardite sèche.



Bien que la péricardite sèche soit en général moins grave que celle qui est accompagnée d'épanchement, il ne faut pas oublier qu'elle peut conduire, elle aussi, à la

forme paralytique, à la syncope, et conséquemment devenir mortelle.

Dans la péricardite avec épanchement le début présente deux modes différents. Tantôt on constate pendant un ou deux jours les signes ordinaires de la forme sèche, puis ces signes disparaissent peu à peu à mesure que l'épanchement se produit; tantôt ce dernier, plus précoce, commence presque avec la maladie, et la période de sécheresse, très-courte ou nulle, échappe à l'observation. Le premier effet de l'épanchement liquide est de modifier la matité de la région précordiale, mais ce serait une faute de croire qu'il y a toujours un rapport exact entre l'étendue de la matité et la quantité du liquide; les recherches intéressantes de Skoda et de Duchek (1) ont fait connaître deux causes d'erreur. Et d'abord la matité peut être plus étendue que l'épanchement. Dans ce cas, il s'établit entre la surface externe du péricarde et les poumons, des adhérences qui fixent ces derniers organes en un point de la poitrine plus ou moins éloigné du sternum; il résulte de ce fait que le cœur entre en rapport immédiat avec la paroi thoracique dans une étendue plus grande qu'à l'état normal, de là une augmentation proportionnelle de la matité précordiale, même en l'absence de tout épanchement. Pour reconnaître cette condition et rapporter à sa véritable cause la matité observée, il n'y a qu'un moyen, il faut mesurer comparativement la matité à la fin de l'inspiration et à la fin de l'expiration. Si les poumons sont libres, ils viennent recouvrir plus complétement la région du cœur à la fin de l'inspi-

(1) Duchek, *Wiener med. Wochenschrift*, 1859. — *Die Krankheiten des Herzens*. Erlangen, 1862.

ration, la matité est moindre, elle offre son maximum après une expiration complète. Lorsque la matité reste la même pendant les deux temps de la respiration, c'est que les poumons sont fixés, auquel cas la matité ne prouve rien pour un épanchement péricardiaque notable, il faut prendre en considération les autres signes. Ce moyen est très-bon, il n'est malheureusement accessible qu'aux virtuoses de la percussion. C'est encore le déplacement excentrique des poumons qui fait que la matité de l'épanchement commence en général dans la région de la base, vers l'extrémité sternale du quatrième cartilage costal. En ce point, les bords antérieurs des deux poumons se touchent à l'état normal, ils masquent par leur sonorité la matité subjacente du cœur, et pour peu qu'ils s'écartent, soit par suite d'adhérences pleuro-péricardiaques, soit par suite d'un épanchement, cette matité apparaît plus forte. Le siége initial de la matité a été très-bien indiqué par Skoda et Zehetmayer (1), mais il n'est pas besoin pour l'expliquer de supposer avec eux que le liquide épanché s'accumule d'abord à la base du cœur. Le simple déplacement des rapports normaux des organes suffit pour rendre compte du fait.

L'autre cause d'erreur est inverse, la matité perçue peut être beaucoup moins étendue que l'épanchement. Ce fait dont les causes ont été très-bien catégorisées par Duchek, tient ou à la fixation des poumons dans leur situation normale, ou à l'absence d'adhérences péricardio-pleurales ; dans les deux cas le cœur prend ce qu'on appelle la position profonde, la pression de l'épanchement

(1) Zehetmayer, *Die Herzkrankheiten*. Wien, 1845.

le porte en arrière vers la colonne vertébrale, et grâce à la présence des poumons en avant, la percussion de la région précordiale peut donner sensiblement les mêmes résultats qu'à l'état sain, encore bien que le liquide soit en quantité notable. Les mêmes effets sont produits si les parties antérieures des poumons sont fortement emphysémateuses.

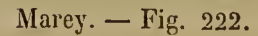
Ces données nouvelles ne doivent pas être oubliées ; elles permettent d'apprécier plus exactement la valeur sémiologique de la matité précordiale, et elles nous apprennent un fait dont l'importance pratique n'est pas douteuse, c'est qu'il n'y a pas de rapport nécessaire entre l'étendue de la matité et l'abondance de l'épanchement. Si donc avec une matité très-peu étendue ou même normale, vous observez d'autre part chez votre malade les signes d'un épanchement abondant, ne vous endormez point dans une fausse sécurité basée sur les résultats de la percussion, et prenez pour guides les autres symptômes. Ce sont la disparition des frottements avec aggravation de l'état du malade, l'absence du choc cardiaque à la vue et au toucher, l'éloignement des bruits du cœur à l'oreille, ou le silence complet, des palpitations tumultueuses, parfois le battement ondulant de Kreysig (1), enfin de l'oppression, de la toux, et l'affaiblissement du pouls.

A ces phénomènes déjà caractéristiques, vient s'ajouter, pour peu que l'épanchement soit considérable, une dyspnée véritable résultant soit de la compression et de l'atélectasie des poumons, notamment du gauche, soit de

(1) Kreysig, *Die Krankheiten des Herzens*, etc. Berlin, 1814-1817.

la gêne de la circulation cardio-pulmonaire. Alors aussi, mais seulement alors, on observe parfois quelques symptômes céphaliques : injection de la face et des conjonctives, céphalalgie, agitation, somnolence ; symptômes qui sont l'effet de la stase cérébrale et de l'insuffisance de l'hématose.

Lorsque l'épanchement est assez abondant pour entraver la contractilité du cœur, le pouls perd toute amplitude, et le tracé sphygmographique présente un aspect vraiment pathognomonique. La figure que je vous montre est empruntée à Marey, elle vous offre un type parfait de ce pouls que j'appellerais volontiers *pouls avorté :*


Marey. — Fig. 222.



Il est encore deux autres phénomènes qui ont été observés dans la péricardite avec épanchement, c'est une dysphagie très-marquée qui ne tient à aucune modification appréciable dans le pharynx ou l'arrière-gorge, et puis des battements carotidiens semblables à ceux de l'insuffisance aortique. Le premier symptôme indiqué par Testa, a été revu par Stokes (1), la réalité n'en est pas douteuse. Quant au second qui a été signalé par cet éminent observateur, il ne me paraît pas probable qu'il dépende de la péricardite ; les deux malades sur lesquels le phénomène a été constaté, avaient une endo-péricardite,

(1) Testa, *Delle malattie del cuore.* Bologna, 1811.
Stokes, *The Diseases of the Heart and the Aorta.* Dublin, 1854.

et les battements carotidiens sont plutôt imputables à la phlegmasie intra-vasculaire.

La défaillance, l'insuffisance de la contractilité du cœur, caractérisent la forme paralytique, et en font tout le danger. Plusieurs causes peuvent, isolées ou réunies, amener ce résultat : la compression mécanique de l'épanchement, la coexistence d'une myocardite, la dégénérescence graisseuse aiguë signalée par Virchow, enfin la simple paralysie du muscle sans altération de sa substance, voilà tout autant de conditions dont l'effet est le même, c'est l'amoindrissement de la force contractile de l'organe. Aussi les phénomènes cliniques qui révèlent cet état de danger sont-ils toujours identiques ; si l'impulsion cardiaque était encore perceptible, elle diminue et en même temps le pouls devient intermittent et irrégulier, la dyspnée s'accroît, il y a de la stase veineuse à la périphérie, les jugulaires sont distendues, les extrémités se refroidissent et s'infiltrent parfois, il y a dès le début tendance à la lipothymie et à la syncope. Enfin Stokes a signalé un autre signe important, c'est l'affaiblissement progressif du premier bruit du cœur, le second restant à peu près normal. Cette persistance du second bruit permet, en effet, de rapporter l'affaiblissement du premier à l'épuisement de la contraction ventriculaire, plutôt qu'à la présence d'un épanchement considérable.

Le plus souvent consécutive à l'une des deux autres, la forme paralytique peut néanmoins s'établir d'emblée ; c'est ce qui paraît avoir lieu assez fréquemment dans cette péricardite à épanchement sanguinolent que l'on observe dans le cours du scorbut sur les côtes septentrionales de l'Europe, et qui a été décrite par Kyber, Sedlitz

Karawajew. Il est évident que ce sont les conditions générales des individus frappés, qui amènent dans ce cas l'impuissance précoce du muscle cardiaque.

Les accidents de la forme paralytique sont extrêmement graves; arrivée à ce point, la maladie pardonne rarement; il n'en faut pas moins se hâter de remplir les indications nouvelles fournies par ce groupe de phénomènes : il faut recourir à la médication tonique et stimulante, et soutenir par du vin, de l'alcool, du quinquina et des révulsifs cutanés, l'énergie défaillante du cœur.

Cette forme dangereuse est heureusement assez rare, et en réalité la gravité de la maladie avait été singulièrement exagérée par Corvisart; il la tenait pour constamment ou à peu près constamment mortelle; or, si l'on groupe les chiffres donnés par Louis, Willigk, Bamberger et Duchek, on arrive à une proportion de guérisons des plus satisfaisantes, soit 61,5 pour 100. Mais on ne peut espérer un pareil résultat qu'à la condition de reconnaître et de traiter la maladie dès son début; et, ne l'oubliez pas, la péricardite ne se révèle pas d'elle-même au médecin, elle doit être recherchée.

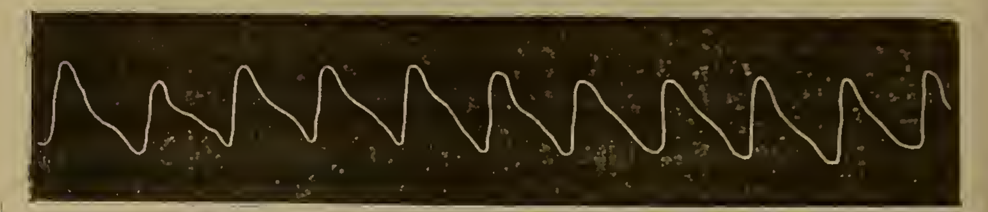
Avant de terminer cette conférence, je désire appeler votre attention sur deux autres malades qui, sans signe de péricardite actuelle, présentent tous deux une des lésions consécutives à cette maladie, l'adhérence générale du péricarde au cœur. L'un de ces individus est couché salle Saint-Charles, n° 19; il nous occupera bientôt plus longuement, car il est affecté d'anasarque et d'albuminurie; mais je veux me borner en ce moment à vous

signaler l'état de son cœur. Ce garçon, qui, bien qu'âgé de dix-neuf ans seulement, a déjà eu sept attaques de rhumatisme articulaire aigu, présente les signes très-nets d'une insuffisance mitrale et aortique. A la base, à un travers de doigt en dehors du bord gauche du sternum, en un point très-limité que j'ai marqué avec le crayon de nitrate d'argent, on entend un bruit de frottement péricardiaque des plus manifestes, c'est le craquement de la neige durcie sous le pied qui la foule. Ce frottement n'est perçu en aucun autre lieu de la région précordiale; le cœur est d'ailleurs le siége d'une hypertrophie énorme. Il est donc bien certain que ce jeune homme a été atteint antérieurement d'une péricardite, et il n'est pas moins sûr que cette maladie a laissé après elle une adhérence de la séreuse au cœur, adhérence générale, sauf à la base où l'on entend le frottement. En effet, la région précordiale, ou pour mieux dire toute la région thoracique antérieure, est agitée d'un mouvement d'ondulation qui se fait sentir bien au delà de la matité cardiaque; ce mouvement a son maximum au creux épigastrique. Ce phénomène, bien constaté avec tous ses caractères, surtout chez un individu que l'on sait avoir été atteint de péricardite, est un très-bon signe de l'adhérence du péricarde au cœur. Déjà, dans une autre circonstance, j'ai basé sur ce symptôme le diagnostic d'une symphyse cardiaque, et l'autopsie m'a donné pleinement raison (1). Ce signe a été indiqué par Heim et Sander, qui en ont donné une formule très-concise, mais très-exacte; c'est un mouvement perpétuel d'ondulation épigastrique.

(1) Jaccoud, *Sur un cas de symphyse cardiaque, etc.* (*Gazette hebdomadaire,* 1861).

Le tracé sphygmographique provenant de ce malade ne présente à vrai dire rien de particulier ; la brusquerie, la verticalité et l'amplitude de l'ascension sont évidemment le fait de l'hypertrophie et de l'insuffisance aortique, et je ne vois rien qui puisse être rapporté à l'adhérence du péricarde, à moins que ce ne soit le plateau inférieur de la seconde moitié du tracé, et le défaut de similitude de cette seconde partie avec la première. C'est un point que l'observation ultérieure pourra seule éclaircir.

Tracé n° 18. — Insuffisance aortique. Adhérence du péricarde.



On dit souvent que les signes de la symphyse cardiaque sont infidèles et que leur multiplicité même est l'indice de leur peu de valeur : ainsi formulée, la proposition est positivement erronée ; tous les signes donnés ne sont pas bons, voilà le fait, mais dans le nombre il y en a trois d'excellents. C'est d'abord l'ondulation épigastrique de Heim et Sander, telle que nous la présente notre jeune homme du n° 19. C'est en second lieu la dépression systolique que vous pouvez observer chez le malade du n° 10. A chaque systole ventriculaire on constate, au lieu d'une saillie, d'une projection limitée de la paroi thoracique, une dépression de la région précordiale, manifeste surtout au niveau de la pointe.

Ce signe présente quelques variétés, suivant l'étendue de l'adhérence. Lorsque celle-ci n'occupe que la moitié inférieure du cœur, la dépression peut être strictement

bornée à l'espace intercostal correspondant à la pointe ; la symphyse est-elle plus générale, on observe au moment de la systole un retrait de la paroi thoracique dans toute l'étendue de la région précordiale; si enfin l'adhérence est également établie entre la face inférieure du cœur et le diaphragme, vous verrez au même moment une dépression notable du creux épigastrique et de l'hypochondre gauche. Vous comprenez facilement que l'adhérence du péricarde au cœur ne suffit pas pour produire ce phénomène, il faut en outre que le péricarde soit adhérent au poumon et celui-ci à la paroi thoracique ; alors seulement la dépression, le retrait systolique peut être visible à l'extérieur. — Le troisième signe enfin est celui que je vous ai décrit dans le cours de cette leçon ; il coïncide le plus souvent avec le précédent, et consiste dans une saillie, une projection diastolique de la poitrine ; cette projection résulte de l'élasticité des parties qui, après la rétraction systolique, reprennent brusquement leur situation première. Les observations récentes de Friedreich, je vous l'ai dit déjà, ont établi que cette projection peut être accompagnée d'un bruit de percussion, dont la présence simule un dédoublement du second claquement normal. Des adhérences pleuro-péricardiaques sont également nécessaires pour que le phénomène puisse se manifester.

Ces trois signes, les deux derniers surtout, ont une valeur certaine, du moment qu'ils présentent les caractères précis que je vous ai indiqués. Mais si l'existence de ces signes révèle clairement l'adhérence du péricarde au cœur, leur absence n'implique pas du tout l'absence de la lésion ; il faut, pour que ces symptômes soient pro-

duits, certaines conditions accessoires qui ne sont pas toujours réalisées, et la symphyse, quoique générale, peut être parfaitement latente, ainsi que cela avait lieu dans un cas que j'ai observé il y a déjà plusieurs années (1). Mais cette circonstance ne peut atténuer en rien la valeur sémiologique des phénomènes que nous venons d'étudier.

(1) Jaccoud, *Note sur un cas de tuberculisation généralisée avec adhérence totale du péricarde* (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1858).

DIXIÈME LEÇON

DE L'ICTÈRE. — DU CATARRHE AIGU DES VOIES BILIAIRES.

Sur un cas d'ictère fébrile. — Diagnostic du symptôme ; — de sa condition pathogénique ; — de sa cause.

De la congestion hépatique et de ses formes. — Diagnostic de la congestion active et du catarrhe aigu des voies biliaires. — Localisations distinctes de ce dernier. — Cholécystite. — Angiocholite catarrhale. — Diagnostic différentiel.

Formes anatomiques et étiologiques de l'angiocholite. — Pronostic. — Traitement.

Messieurs,

Le garçon de vingt ans qui est au n° 1 de la salle Saint-Charles, est dans le service depuis quelques jours. Quand nous l'avons observé, le lendemain de son entrée, nous avons été frappé de la teinte anormale de ses téguments. Cette coloration, qui persiste encore aujourd'hui, mais notablement affaiblie, était d'un jaune vif; répandue sur toute la surface cutanée, elle présentait une intensité particulière dans les culs-de-sac des conjonctives, à la voûte palatine et à la face inférieure de la langue, sur le trajet des veines ranines. L'urine était haute en couleur, d'une teinte brunâtre se rapprochant de celle de l'acajou ; c'était déjà une forte présomption en faveur de la présence de la matière colorante de la bile; l'addition de quelques

gouttes d'acide nitrique transformait cette probabilité en certitude, en communiquant au liquide une couleur vert foncé caractéristique. Ce renseignement ne laissait aucun doute sur la provenance de la coloration jaune des téguments ; cette teinte était due à l'imprégnation des tissus par le pigment biliaire, c'était donc un ictère.

Dans tous les cas de ce genre c'est ainsi que vous devez procéder, c'est l'origine de la coloration anormale que vous devez déterminer tout d'abord. Cette première recherche ne présente aucune difficulté ; le plus souvent il suffit d'un coup d'œil jeté sur le malade pour reconnaître la jaunisse, et si en raison du peu d'intensité de la teinte ou de quelque autre circonstance, vous conservez quelque hésitation, l'examen méthodique de l'urine la fera bientôt disparaître. Sachez seulement que la réaction caractéristique de ce liquide n'apparaît pas constamment d'emblée ; dans certains cas rares, elle ne se montre qu'au bout de quelques heures; il est donc sage de ne pas se prononcer précipitamment lorsque l'épreuve est d'abord négative. Quand la réaction est positive, quand l'acide nitrique démontre dans l'urine la matière colorante de la bile, la conclusion est absolue, la teinte jaune des téguments, quelque faible qu'en soit la nuance, est due à la présence de ce pigment dans les tissus, c'est un ictèer.

Mais cette donnée, messieurs, ne l'oubliez jamais, n'est que la première étape du diagnostic, vous ne devez pas vous y arrêter ; cette notion est absolument stérile pour le pronostic et pour le traitement; ceux-ci ne peuvent être basés que sur un diagnostic complet ; après avoir reconnu l'ictère, il faut en rechercher la condition patho-

génique et la cause, c'est-à-dire qu'après avoir fait le diagnostic symptomatique, il faut procéder au diagnostic pathogénique et au diagnostic nosologique. Alors seulement vous êtes en mesure de porter un jugement motivé sur votre malade, et de prendre à son égard une détermination rationnelle.

Or donc, notre jeune homme a un ictère, et le premier point à élucider est le rapport chronologique de cet ictère avec les autres symptômes; en d'autres termes, il faut savoir si la jaunisse a été le désordre premier, le phénomène primitif, ou si elle est apparue secondairement après une indisposition plus ou moins longue. A cette question primordiale, notre malade a répondu par les renseignements suivants :

Il était en parfaite santé huit jours avant son entrée à l'hôpital; s'étant couché bien portant après un modeste repas, il fut réveillé une heure plus tard par des douleurs qui, localisées d'abord au creux épigastrique, s'étendirent bientôt à tout l'abdomen. Cela dura à peine une demi-heure, et le reste de la nuit fut tranquille.

Le lendemain, qui était un vendredi, ce garçon était aussi bien portant que d'habitude, et il alla se présenter au conseil de révision; le samedi, tout alla bien jusqu'à trois heures de l'après-midi, mais alors reparurent les douleurs abdominales de l'avant-veille; le malade dut quitter son travail de bijoutier et prendre le lit. Ces douleurs, qu'il caractérise du nom de coliques d'intestin, occupaient la totalité du ventre; elles étaient cependant plus marquées dans la moitié supérieure droite, et ne présentaient pas d'irradiations à distance. Vers le soir, ces phénomènes douloureux s'amendèrent, mais la fièvre

survint, avec une constipation opiniâtre; la journée du dimanche se passa ainsi, et le lundi seulement, vers le milieu du jour, la face devint jaune; la coloration se généralisa dès le lendemain, et le malade nous est arrivé le jeudi, avec sa fièvre et sa jaunisse, sans avoir éprouvé de nouvelles douleurs.

Notre question de tantôt est ainsi nettement résolue: l'ictère a été consécutif, il a succédé à une indisposition de quatre jours, caractérisée par des douleurs abdominales, de la constipation et de la fièvre survenue au troisième jour. Cette fièvre, nous l'avons constatée nous-même pendant plusieurs jours; la peau était chaude et le pouls se maintenait à 84; or, la fréquence du pouls étant au-dessous de la moyenne normale dans l'ictère apyrétique, cette accélération, quoique peu marquée, est dans l'espèce un signe certain de fièvre. En possession de ces renseignements, nous pouvions faire un pas de plus, et rechercher l'origine de cet ictère secondaire. Suivant dans cet examen l'ordre des probabilités, ordre logique dont je vous engage à ne jamais vous départir dans vos investigations cliniques, nous devions avant toute chose interroger l'appareil hépatique lui-même. Or, toute cette région était douloureuse à la pression; il n'y avait pas de douleurs spontanées, mais le contact de la main, pour peu qu'il fût brusque, déterminait une sensibilité très-vive, et cela dans tous les points occupés par le foie et jusqu'au creux épigastrique. Quoique pénible, la percussion put être méthodiquement pratiquée, et elle montra que le foie était augmenté de volume dans toutes ses dimensions; dépassant les côtes de deux travers de doigt au moins, il présentait le même débord au delà de la

ligne médiane. Nous arrivions ainsi à cette proposition très-nette : l'ictère est lié à un état fébrile antécédent et à une intumescence douloureuse du foie.

Cette conclusion limite heureusement la question, elle restreint le diagnostic entre une congestion et une turgescence quasi mécanique produite par le gonflement inflammatoire des voies biliaires.

Nombreuses sont les formes de la congestion hépatique, mais l'âge et la bonne santé habituelle de notre malade d'une part, d'un autre côté les symptômes aigus qu'il a éprouvés, nous permettent d'éliminer d'emblée trois groupes importants : premièrement, la congestion mécanique et passive qui résulte de la gêne de la circulation dans les maladies du cœur et des poumons ; secondement, la congestion des hémorrhoïdaires et des goutteux ; troisièmement, la congestion avec hypersécrétion biliaire qui est observée dans les pyrexies graves, surtout dans celles qui présentent la forme dite bilieuse.

En raison des conditions actuelles et antécédentes de l'individu, la congestion active, la fluxion hépatique, est la seule, à vrai dire, à laquelle on puisse songer sérieusement. Cette congestion, qui est souvent la manifestation initiale d'une phlegmasie hépatique, est très-fréquente dans les pays chauds, surtout lorsqu'à la chaleur du climat s'ajoute l'influence pathogénique puissante de la malaria ; les individus qui ont souffert du foie dans ces contrées, en emportent assez souvent une prédisposition spéciale, par suite de laquelle ils viennent présenter plus tard, dans un climat tempéré, un complexus morbide qui est étranger à la pathologie ordinaire du pays ; si

notre garçon avait habité l'Algérie ou quelque autre des régions à maladies hépatiques, il y aurait donc lieu de compter avec cette possibilité, et de nous demander si les accidents actuels ne sont pas la manifestation à lointaine échéance de l'impression climatérique antérieure. Ce soin est ici superflu, notre malade n'a jamais quitté la France.

Les affections d'origine exotique étant ainsi bien et dûment hors de cause, nous ne sommes pas cependant complétement en règle avec la congestion active; un point doit encore être élucidé sur lequel j'appelle votre attention, parce qu'il appartient à la pratique de nos climats. Quoique rare, la fluxion du foie est cependant observée sous nos latitudes, mais elle ne semble pas s'y développer spontanément; les gros mangeurs et les buveurs y sont surtout sujets; on la voit aussi chez des individus qui ne font pas habituellement d'excès de table ou de boisson, mais qui fortuitement ont oublié la sobriété de leur régime; dans quelques cas plus rares enfin, la congestion hépatique résulte, comme toute autre hyperémie, de l'action du froid. Or, ces diverses conditions étiologiques, sur lesquelles vous devez toujours vous faire renseigner, font totalement défaut dans le cas présent; le malade, d'ailleurs; nous offre un symptôme qui suffit à lui seul pour exclure la fluxion active dont je vous ai énuméré les causes principales; ce symptôme, c'est la décoloration des matières fécales. Elles sont tout à fait grises; conséquemment il y a obstacle à l'écoulement de la bile, son cours naturel est suspendu, elle ne peut plus arriver dans l'intestin. Eh bien, cela ne se voit pas dans les diverses formes de congestion active que nous venons de passer en revue; ces fluxions ne sont pas constituées par

une simple hyperémie, il y a en même temps hypersécrétion, ce sont des *congestions avec polycholie*, ou bien, selon la juste expression de M. le professeur Monneret, des *congestions sécrétoires*. Or, dans ces cas-là, les matières fécales ne sont pas décolorées et souvent l'ictère manque; lorsqu'il existe, il résulte non pas d'un obstacle mécanique au cours de la bile, mais de l'hypersécrétion même, qui modifie les conditions de la diffusion normale dans les racines des canalicules biliaires. C'est cet ictère que l'on pourrait qualifier de paradoxal, pour rappeler la contradiction qui existe alors entre l'imprégnation des tissus par la matière colorante de la bile, et la persistance de celle-ci dans l'intestin.

Nous voilà donc en mesure d'éliminer d'une manière absolue et sans crainte d'erreur la fluxion hyperémique du foie; néanmoins, comme l'organe est tuméfié et douloureux, comme l'ictère a été précédé et accompagné de fièvre, force est bien de rapporter à un processus actif les accidents observés, et l'inflammation catarrhale des voies biliaires peut seule en rendre compte. Nous en avons d'ailleurs un signe direct qu'il n'est pas toujours facile de constater, mais qui chez ce malade présente une grande netteté. Je vous ai dit que toute la région hépatique est sensible à la pression, mais il y a un point où cette sensibilité est beaucoup plus vive : c'est tout à côté du bord externe du muscle droit, dans le sinus formé par ce muscle et le rebord costal; dans ce point, la palpation donne une sensation de rénitence, d'empâtement profond, et la percussion fournit une matité qui dépasse celle du bord inférieur du foie; le contour de cette matité exubérante est convexe par en bas, il est sensible-

ment pyriforme. Si ces symptômes étaient constatés au niveau même du muscle droit, on pourrait douter de leur valeur, il faudrait tout au moins songer aux erreurs tactiles et plessimétriques qui peuvent résulter de la présence d'un gros faisceau musculaire ; mais, je vous le répète, c'est en dehors du muscle, à côté de son bord externe, que siégent ces phénomènes ; il n'y a donc pas d'illusion possible, ils appartiennent bien positivement à la vésicule biliaire ; la palpation nous la montre rénitente et douloureuse, la percussion nous apprend qu'elle est tuméfiée, elle est donc le siége d'un travail phlegmasique, et le diagnostic reçoit ainsi une confirmation directe.

D'un autre côté, l'inflammation n'est certainement pas limitée à la vésicule, il ne s'agit pas d'une simple cholécystite. Dans cette maladie, en effet, surtout à son début, les voies d'excrétion de la bile étant libres, il n'y a ni jaunisse, ni décoloration des fèces ; ces deux symptômes sont la preuve que la phlegmasie a dépassé les limites du réservoir biliaire, et qu'elle a envahi, simultanément ou peu après, les canaux excréteurs, soit seulement dans leur trajet en dehors du foie (canal hépatique et canal cholédoque), soit aussi dans leur portion intra-hépatique. Ce n'est pas une inflammation de la vésicule seule qui est en cause, je le répète, c'est aussi une inflammation des canaux ou vaisseaux biliaires ; la fièvre et les douleurs sont imputables à cette phlegmasie dans son ensemble, mais l'ictère et la décoloration des matières sont le fait exclusif de l'inflammation des canaux. Ces deux localisations du travail morbide ayant ainsi une symptomatologie parfaitement distincte, il convient de consacrer par les termes cette distinction clinique. L'inflammation de la vésicule porte

un nom qui l'isole, c'est la *cholécystite*, il faut que l'inflammation des canaux biliaires soit également individualisée par un nom ; je ne puis vous en proposer de meilleur que celui qui a été employé par mon ami Luton (de Reims) dans son excellent travail sur les voies biliaires, ce sera donc l'*angiocholite*. Remarquez, messieurs, qu'au point de vue clinique, c'est elle qui détermine les symptômes les plus frappants ; à la cholécystite appartiennent les douleurs limitées et les phénomènes locaux de palpation et de percussion, mais à l'angiocholite ressortissent l'ictère, la décoloration des matières fécales et la distension du foie par la bile dont le cours est entravé. J'ai insisté à dessein sur ces détails, parce que cette distinction des deux phlegmasies suivant leur siége est souvent oubliée, et qu'elle présente cependant une importance pratique réelle. L'appareil excréteur de la bile est très-souvent pris dans son ensemble, comme chez notre malade ; mais la cholécystite peut exister parfaitement isolée, et cette circonstance est un motif de plus pour la séparation de ces deux états pathologiques.

L'angiocholite, comme la cholécystite, revêt deux formes bien différentes. L'une, plus rare, est une inflammation exsudative avec produits albumino-fibrineux moulés sur la cavité des organes; elle dépasse souvent ce degré et aboutit à la suppuration et à l'ulcération de la vésicule ou des canaux. Cette forme, qui est observée dans les fièvres du genre typhus, dans la fièvre jaune, dans la pyémie et dans le cours de certaines maladies chroniques du foie, telles que le cancer et la lithiase, n'est souvent reconnue qu'à l'autopsie, parce qu'elle se manifeste seulement par de la fièvre et des douleurs, dont

la signification est voilée par la maladie antérieure; quant à l'ictère, l'angiocholite exsudative ne l'amène que lorsque les produits phlegmasiques ont oblitéré les canaux d'excrétion. Dans le cancer et la lithiase hépatique, cette inflammation a une marche lente, elle est chronique, comme l'ictère qu'elle produit, elle est la cause la plus ordinaire de la perforation de l'appareil biliaire.

L'autre forme est une inflammation toujours superficielle et strictement limitée à la muqueuse; elle en détermine la turgescence et l'hypersécrétion, sans exsudation proprement dite; les cylindres que l'on trouve parfois alors dans les canaux ne sont point des produits albumino-fibrineux exsudés, ce sont tout simplement des cylindres muqueux mélangés d'épithélium, résultant de la prolifération cellulaire des culs-de-sac glandulaires et de la sécrétion exagérée du mucus. C'est donc, vous le voyez, un type d'inflammation catarrhale, de là les noms de catarrhe aigu des voies biliaires, de cholécystite, d'angiocholite catarrhale. C'est à cette forme que nous avons affaire dans le cas actuel; je ne reviens pas sur les symptômes ni sur la marche de cette inflammation, car notre malade nous en a offert un tableau des plus fidèles et des plus complets; un seul trait a manqué chez lui, je vous le signale, ce sont des nausées et quelques vomissements durant les premiers jours, surtout au moment où la fièvre apparaît.

Dans tous les faits de ce genre, le mécanisme pathogénique de l'ictère est des plus simples : la turgescence de la muqueuse et l'accumulation du mucus sécrété obstruent les grands canaux biliaires, les éléments de la bile sont résorbés; en même temps, si l'obstruction est

complète, ce liquide disparaît de l'intestin. Dans quelques cas, ces mucosités encombrantes occupent à la fois le canal hépatique, le cystique et le cholédoque; mais souvent aussi elles sont limitées sous forme de bouchon muqueux à l'orifice duodénal du canal cholédoque, et si l'on n'est pas prévenu de ce fait, on pourra le méconnaître à l'autopsie et juger libres et perméables des voies biliaires qui, en réalité, sont oblitérées. On entassera alors hypothèse sur hypothèse pour expliquer un ictère qui n'est obscur que parce qu'on en a ignoré la condition productrice véritable. Tenez pour certain, messieurs, que la plupart des ictères que l'on a attribués à des modifications intimes et spontanées dans la composition du sang, sont tout simplement des ictères par rétention dus au gonflement ou à l'exsudation des voies biliaires; les conditions mêmes dans lesquelles on observe l'angiocholite secondaire vous l'indiquent clairement; c'est dans les pyrexies typhiques qu'elle se montre, puis dans la fièvre jaune et dans la pyémie; eh bien, c'est précisément pour l'ictère de ces maladies qu'on a invoqué une altération non définie du sang. Or, règle générale, soyez en défiance lorsque l'interprétation d'un phénomène morbide est basée sur des transformations mystérieuses et insaisissables, que l'on relègue pour les besoins de la cause dans les profondeurs insondables de l'organisme vivant; il y a bien des chances alors pour que ces grands mots ne soient qu'une manière de voile habilement jeté sur une ignorance fâcheuse; mais le voile est transparent, il ne saurait tromper.

En résumé, notre malade a été atteint d'un catarrhe aigu des voies biliaires, il a la cholécystite et l'angiocho-

lite catarrhales. Son ictère est un des symptômes de cette maladie, et il a pour condition instrumentale l'obstruction muqueuse des canaux d'excrétion. Ainsi est achevé le diagnostic complexe dont je vous annonçais en commençant les diverses obligations : diagnostic du phénomène en lui-même, ou diagnostic symptomatique ; diagnostic de sa cause ou diagnostic nosologique ; diagnostic de sa conduction instrumentale ou diagnostic pathogénique. L'ictère dont notre malade est affecté est souvent désigné sous le nom d'ictère catarrhal ; je n'aime pas cette dénomination, elle ne dit pas assez ; elle s'en tient à l'effet au lieu de remonter jusqu'à la cause, et négligeant le substratum anatomique des phénomènes, elle retient quelque chose de vague et de mal défini dont l'observation rigoureuse n'a que faire ; aussi les auteurs qui se servent de cette qualification sont-ils bien loin d'y attacher un sens précis : c'est pour les uns un catarrhe de l'estomac qui est sous-entendu dans cette formule abréviative, c'est pour les autres un catarrhe du duodénum, un troisième groupe plus conciliant admet un catarrhe gastro-duodénal, d'autres en minorité songent un peu aux voies biliaires, et la confusion va ainsi se propageant, il semblerait qu'il soit dangereux de la faire disparaître. Pour ma part, je m'expose volontiers à ce danger, et, préférant une périphrase à l'obscurité du langage, je dis dans ces cas-là, ictère symptomatique d'un catarrhe aigu des canaux biliaires, d'une angiocholite catarrhale.

Conduite à ce point, notre tâche est bien avancée, elle n'est pourtant pas accomplie. Si nous nous arrêtions ici, nous pourrions être embarrassé pour formuler un pro-

nostic et un traitement rationnels; or, le *diagnostic pratique* n'est complet que lorsqu'il contient en lui ces deux applications. Le catarrhe des voies biliaires est rarement spontané, il se développe sous l'influence de causes saisissables qui sont, par ordre de fréquence, le catarrhe gastrique ou gastro-intestinal, les écarts de régime et l'existence de calculs dans les voies de la bile. Or, le pronostic et le traitement ne sont pas absolument les mêmes dans ces diverses circonstances, et le diagnostic n'est achevé que lorsqu'on a déterminé l'origine de l'angiocholite.

Lorsqu'elle est amenée par un catarrhe aigu de l'estomac, la détermination hépatique est précédée, pendant une période variable, des symptômes ordinaires de l'embarras gastrique ; perte d'appétit, mauvais goût dans la bouche, langue sale et étalée, nausées, vomissements véritables, constipation, sensibilité ou douleurs épigastriques, céphalalgie, petits frissons plus ou moins répétés, fièvre, voilà ce qu'on observe avant les douleurs hypochondriaques, avant l'ictère; si l'intestin est intéressé dans ses premières parties, en même temps que l'estomac, l'ensemble symptomatique est le même, seulement la diarrhée est alors plus fréquente que la constipation. Cette variété de l'angiocholite est très-fréquente, je le répète, puisque sur quarante et un cas le savant professeur Frerichs l'a constatée trente-quatre fois. Néanmoins, je ne puis l'admettre dans le cas actuel; notre malade a été très-bien portant jusqu'au moment où il a été pris de sa douleur hépatique. Son dernier repas, il l'a fait avec autant d'appétit que d'habitude, il n'a eu ni nausées, ni vomissements, sa langue n'a jamais présenté l'enduit blan-

châtre, épais, caractéristique; admettre ici un catarrhe gastrique antécédent serait affirmer gratuitement un état morbide dont tous les symptômes ont été absents. Quant aux écarts de régime dont Beau a indiqué, il y a bien des années déjà, l'influence pathogénique immédiate sur les douleurs et le gonflement du foie, je ne puis m'y arrêter davantage en présence des renseignements circonstanciés que nous possédons. Je sais bien que le malade a été pris de sa première douleur une heure et demie après son repas, et que c'est justement ainsi que se passent les choses dans les cas signalés par Beau; mais cette similitude ne peut suffire, et en bonne conscience nul n'est fondé à admettre un écart de régime à propos d'un repas composé de viande rôtie, de quelques pommes de terre et d'un verre de vin. Cette seconde variété est donc encore à éliminer.

Quant à l'angiocholite d'origine calculeuse, elle est précédée d'une ou plusieurs attaques de colique hépatique proprement dite, et les quelques phénomènes douloureux éprouvés par notre malade sont bien loin de ces douleurs atroces que les patients décrivent en termes tellement expressifs, qu'on ne peut vraiment les méconnaître alors même qu'on n'en a pas été le témoin. Il est bien rare d'ailleurs que les accidents causés par la migration des calculs soient d'emblée accompagnés de fièvre; et lorsque par hasard celle-ci se développe de bonne heure, elle présente un type nettement rémittent, parfois même franchement intermittent; or, dans le cas actuel, nous n'avons pu découvrir autre chose que l'exacerbation vespérale propre à toute espèce de mouvement fébrile. Au surplus, désireux de nous éclairer

complétement sur ce point difficile, nous avons pris soin d'examiner attentivement les matières fécales dès que la constipation du malade a cessé; nous n'avons rien constaté de suspect; or, à ce moment-là la turgescence de la vésicule diminuait, la pression n'était plus douloureuse, la matité hépatique commençait à décroître, il était certain que si un calcul était en cause il avait quitté les voies biliaires, et que nous devions le retrouver dans les évacuations intestinales. Le résultat négatif de nos recherches vient confirmer la conclusion dictée déjà par les symptômes; ce n'est pas la migration d'un calcul qui a été le point de départ des accidents.

Pour ces diverses raisons, je pense que notre jeune homme du n° 1 a été atteint d'une angiocholite spontanée, favorisée par un refroidissement et par l'influence saisonnière; nous sommes au printemps, et c'est à ce moment de l'année et en automne que le catarrhe aigu des voies biliaires, comme le catarrhe gastro-intestinal, présente son maximum de fréquence.

Le pronostic de l'angiocholite calculeuse doit toujours être réservé, sinon en vue de l'attaque actuelle, au moins en vue de l'avenir. Les récidives sont alors à peu près certaines, voilà un premier motif de réserve; puis, en raison de la cause spéciale des accidents, il faut toujours compter avec la possibilité de l'oblitération définitive des canaux excréteurs, de leur dilatation dans l'intérieur du foie aux dépens de la substance même de l'organe, etc. Bref, ce n'est pas l'angiocholite qui dicte le pronostic, c'est l'affection calculeuse dont elle dépend.

Abstraction faite de cette variété, on peut dire que le catarrhe aigu des voies biliaires est une maladie légère et

de peu de durée. Vous avez pu le constater dans le cas présent; trois jours après l'arrivée du malade, c'est-à-dire neuf jours après le début des accidents, cinq jours après l'apparition de l'ictère, la fièvre est tombée définitivement; sous l'influence de deux purgatifs huileux, la constipation a disparu; puis le foie est revenu à son volume normal, les matières fécales ont repris leur teine brune, et à ce moment la coloration produite dans l'urine par l'acide nitrique a diminué d'intensité; depuis hier, quinzième jour à compter du début, la réaction manque totalement, le malade est parfaitement guéri. La légère teinte jaune que vous lui voyez encore n'indique pas du tout que la bile continue à être résorbée dans le foie, elle résulte simplement de l'imprégnation antérieure des couches épidermiques par le pigment biliaire, et il faut pour qu'elle disparaisse que le renouvellement de l'épiderme soit effectué.

Dans l'angiocholite spontanée et dans celle qui résulte d'un écart de régime, le traitement ne diffère pas de celui que nous avons mis en usage; repos au lit, diète pendant la durée du mouvement fébrile, boissons acidules, telles que limonade au citron, ou limonade nitrique (douze gouttes d'acide par litre, avec 60 grammes de sirop), enfin purgatifs doux, huile de ricin, crème de tartre, sel de Glauber, tels sont les moyens de cette médication. Lorsque le catarrhe biliaire a succédé à un catarrhe gastrique, il convient de commencer le traitement par un vomitif qui a l'avantage de modifier l'état morbide initial, et de favoriser l'expulsion des produits muqueux qui obstruent les canaux excréteurs. Il va sans dire que ce moyen doit être complétement laissé de côté, pour peu que l'on ait

des doutes sur l'existence d'un calcul. Lorsque enfin ce sont des accidents de catarrhe intestinal qui dominent, lorsque la diarrhée existe, vous vous abstiendrez des purgatifs au début et vous donnerez avec avantage, et plusieurs jours de suite, la poudre de Dower à la dose de 40 à 60 centigrammes par jour ; indépendamment de son action modificatrice sur l'intestin, ce médicament a l'avantage de calmer les douleurs ; vous savez que 55 centigrammes de cette poudre représentent 5 centigrammes d'extrait d'opium. Une fois les douleurs apaisées et la diarrhée arrêtée, vous pourrez, si l'ictère persiste, administrer un purgatif dans le but d'agir mécaniquement sur l'obstruction des canaux, au moyen de l'hypersécrétion hépatique.

Lès individus qui ont été atteints d'angiocholite catarrhale accusent quelquefois, après entière guérison, une anorexie dont ils se plaignent vivement ; il faut recourir alors aux toniques amers ; je vous recommande particulièrement, dans ce cas, la macération de quinquina, édulcorée avec le sirop d'écorce d'oranges ; vous en ferez prendre deux tasses par jour, et ce moyen trompera rarement votre attente. S'il existe en même temps une tendance à la constipation, vous choisirez plutôt pour boisson l'infusion de rhubarbe à dose laxative : 10 grammes, par exemple, pour 500 grammes d'eau.

Le catarrhe des voies biliaires, même en dehors de l'affection calculeuse, est sujet à récidive ; on voit des individus qui chaque année en éprouvent une ou même deux atteintes aux époques que je vous ai indiquées ; c'est là une disposition fâcheuse qui doit être combattue, car cette phlegmasie à répétition, toute légère qu'elle est,

peut amener à la longue des modifications persistantes dans le calibre et la perméabilité des canaux, et retentir enfin sur le foie lui-même. Il importe d'astreindre les personnes ainsi prédisposées à un régime sévère d'où vous devez exclure toutes les substances irritantes; la constipation doit être soigneusement prévenue, et il est utile de faire prendre de temps en temps pendant quelques jours une légère infusion de rhubarbe additionnée de bicarbonate de soude. C'est dans ce cas aussi que les eaux minérales rendent de véritables services; vous pouvez vous adresser soit aux eaux chlorurées sodiques, telles que Bourbon-l'Archambault, Salins, Hombourg, Kissingen; soit aux sulfatées sodiques, Plombières, Carlsbad, Marienbad; soit enfin aux bicarbonatées sodiques, entre lesquelles celles de Soultzmatt, de Vichy, d'Ems occupent le premier rang.

ONZIÈME LEÇON

DE L'ICTÈRE.— DE LA SCLÉROSE ET DE LA DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DU FOIE.

Histoire d'un ictère chronique. — Diagnostic du déplacement et de l'augmentation de volume du foie. — Kystes de la face convexe. — Tumeurs de la face inférieure.

Diagnostic des tumeurs intra-hépatiques et de l'hypertrophie du foie. — Kystes hydatiques. — Échinocoque multiloculaire. — Tumeur adénoïde du foie. — Signes diagnostiques du cancer du foie.

De la dégénérescence amyloïde. — Ses caractères. — De la sclérose conjonctive ou hépatite interstitielle. — Ses symptômes. — Ses rapports avec la cirrhose commune. — Résultats de l'autopsie:

Messieurs,

C'est encore d'un cas d'ictère que nous nous entretiendrons aujourd'hui. Je n'ignore pas que la diversité des sujets est un des grands attraits et l'une des conditions essentielles de l'enseignement clinique ; mais ce culte de la variété ne doit pas être porté jusqu'au sacrifice ou à l'oubli des avantages qui résultent du rapprochement et de la comparaison des faits. Atteint d'un ictère léger et transitoire, le malade dont nous nous sommes occupés dans notre dernière conférence nous a fourni l'occasion d'étudier les formes les plus communes de l'ictère aigu ; affectée d'un ictère chronique qui a déjà dix mois d'existence, la femme de la salle Sainte-Anne, n° 2, me permettra d'exposer et de discuter le diagnostic différentiel

des principales lésions qui peuvent amener un ictère persistant. Je vous le dis à l'avance, il s'agit d'un cas rare, conséquemment d'un cas obscur, et les difficultés en sont telles, qu'elles donnent à mon diagnostic, s'il est erroné, une absolution préalable.

La malade, âgée de trente-six ans, est d'une constitution robuste; elle a toujours eu une excellente santé et un embonpoint considérable; aussi, quoique depuis quelques mois elle ait beaucoup maigri, nous présente-t-elle encore un développement assez marqué du tissu adipeux. Pour ce qui est de son état, cette femme a fait durant des années un métier à poussière : elle nettoyait les peaux destinées à la fabrication des chapeaux; j'ajoute qu'elle n'a été chargée que de la partie mécanique de ce travail : elle brossait, elle épilait, elle secouait, mais elle n'a jamais été employée aux opérations chimiques de cette industrie. Elle nous donne des détails très-circonstanciés sur la santé habituelle et sur la mort de ses parents, mais ces renseignements n'ont aucune signification quant à la maladie dont elle est elle-même atteinte. Suivez bien, je vous prie, le mode de début et l'enchaînement des accidents; aucun détail ici n'est inutile.

Il y a quinze mois, cette femme a commencé à ressentir des douleurs qui occupaient toujours en même temps et le creux de l'estomac et la région de l'hypochondre droit; ces douleurs n'éclataient pas subitement avec toute leur violence, elles se développaient sourdement, gagnaient peu à peu en intensité, et ce n'est qu'au bout de deux ou trois jours qu'elles étaient assez fortes pour obliger la malade à rester au lit. Cette période d'acmé durait deux, trois, cinq jours au plus; après quoi la douleur s'atténuait

peu à peu, pour disparaître au bout de trente-six ou quarante-huit heures, sans laisser d'autre trace de son passage qu'un sentiment de pesanteur incommode dans le côté droit du ventre, encore cette sensation était-elle temporaire. Cette espèce d'attaque, qui est caractérisée si nettement par la lenteur de l'ascension et du déclin, durait ainsi de cinq à huit jours, après quoi cette femme se trouvait très-bien et reprenait ses occupations. La fréquence de ces douleurs a été très-variable ; au début, elles revenaient à peu près tous les mois, un peu plus tard elles sont devenues plus fréquentes en perdant de leur durée ; pendant une période de quatre mois environ, il y a eu ainsi un accès toutes les deux semaines et même toutes les semaines ; puis est survenue une phase d'apaisement, et depuis six semaines au moins il n'y a pas eu de nouvelles attaques. Je puis me porter garant de l'exactitude de ces détails ; ils ne sont pas uniquement puisés dans les sensations de la femme ; voilà plusieurs mois que je la suis, j'ai vu maintes fois ce qu'elle appelle ses crises, et c'est d'après ce que j'ai vu que je vous les ai décrites. J'ai pu observer en même temps deux autres phénomènes, l'un variable, l'autre constant ; plusieurs fois l'invasion des douleurs a été accompagnée d'un mouvement fébrile intense durant lequel le thermomètre montait à 39°,5 ou 39°,8, et le pouls à 110 ou 120 ; cette fièvre ne durait pas aussi longtemps que la douleur elle-même, mais lorsqu'elle se manifestait, l'attaque était plus violente et plus longue ; dans d'autres circonstances, l'accès douloureux était complétement apyrétique : voilà le phénomène variable auquel je faisais allusion, il y a un instant. Quant au phénomène constant, il est des plus importants ; durant

chacune de ces attaques, le foie augmentait de volume, la douleur passée, il revenait sur lui-même, mais ce retrait ne le ramenait pas toujours à ses dimensions primitives; et en jugeant la question par le niveau du bord inférieur, il était facile de s'assurer, surtout après les grands accès avec fièvre, que l'organe s'était définitivement abaissé de quelques lignes de plus. Une autre modification intéressante avait lieu durant l'attaque; l'ictère, qui s'était déclaré au cinquième mois de cette maladie, augmentait chaque fois d'intensité; il devenait, pendant les périodes douloureuses, d'un jaune verdâtre foncé; ce changement de nuance était déjà manifeste après douze heures de souffrances, et il ne survivait pas à l'accès.

Quelques semaines après l'apparition de ces paroxysmes, mais bien avant l'ictère, d'autres symptômes survinrent du côté des organes digestifs; ce furent d'abord des alternatives de constipation et de diarrhée, que ne pouvait expliquer aucune modification dans le régime, puis une augmentation considérable de l'appétit, qui a toujours persisté. Cette boulimie fut dès le début extrêmement marquée; la ration de pain qui durait d'ordinaire deux jours, suffisait à peine pour un seul, et cette femme était obligée de se lever une ou deux fois la nuit pour manger. Cette consommation insolite d'aliments ne lui profitait guère, car c'est à dater de ce moment qu'elle commença à maigrir. Les choses allèrent ainsi pendant trois mois; au commencement du quatrième, un nouveau phénomène apparut, symptôme considérable sur lequel j'appelle toute votre attention : ce sont des épistaxis peu abondantes, qui revenaient une ou deux fois par semaine; elles n'ont jamais cessé depuis lors, et vous avez pu les constater

vous-mêmes à plusieurs reprises. Vers la fin du cinquième mois, après un paroxysme de douleurs qui paraît avoir été remarquablement violent, l'ictère est arrivé ; il n'a jamais disparu, mais il a offert de nombreuses oscillations dans l'intensité de la nuance. Un peu plus tard, cette femme, conservant tout son entrain et toute sa bonne humeur, mais incapable de se livrer à un travail suivi, et notablement affaiblie, est entrée à l'hôpital où je l'observe depuis plusieurs mois.

Après cet exposé des phases antérieures de la maladie quelques mots suffiront pour vous en faire connaître l'état actuel ; il n'y a pas eu d'accès de douleurs depuis six semaines, mais c'est là le seul changement à noter ; la boulimie est toujours la même, et l'amaigrissement fait de lents mais constants progrès ; comme par le passé, la constipation alterne avec la diarrhée ; tantôt les matières ont leur coloration normale, tantôt elles offrent la teinte gris cendré qui dénote l'absence de bile dans l'intestin ; l'urine est très-fortement chargée de matière colorante biliaire, elle ne contient ni sucre ni albumine ; l'ictère, très-foncé, est d'un jaune verdâtre légèrement terreux ; il y a de temps en temps une petite épistaxis, quelquefois le saignement de nez est remplacé par un crachement sanglant, par une hémoptysie véritable. Enfin, malgré la longue durée de la maladie et l'amaigrissement qui en a été la suite, cette femme n'a point l'apparence cachectique ; elle dort bien, elle aide les infirmières dans le service de la salle, sa gaieté naturelle reste inaltérée.

En possession de ces renseignements circonstanciés, nous pouvons aborder l'examen du foie et de la rate, sur lequel doit se concentrer toute notre attention.

La région hépatique ne présente pas de voussure, mais par la palpation on sent facilement que le foie dépasse dans toute son étendue le rebord des fausses côtes; c'est surtout au niveau de la ligne médiane que cette saillie est le plus prononcée, et dans ce point, grâce à un procédé d'exploration que je vous recommande de pratiquer vous-mêmes, on peut acquérir des notions positives sur l'état physique de l'organe. La paroi de l'abdomen, chez cette femme, est extrêmement flasque et molle; lorsque, plaçant les quatre derniers doigts de la main par leur face dorsale, au niveau du bord inférieur du foie, on déprime fortement cette paroi d'avant en arrière, on réussit sans peine à reporter ces quatre doigts de bas en haut jusque sur la face inférieure de l'organe; si alors on applique le pouce de la même main sur la face supérieure, on intercepte entre les deux branches de cette pince intelligente un segment hépatique, dont on n'est séparé que par une couche très-mince de parties et dont on peut apprécier rigoureusement les conditions physiques. Cette exploration, que j'ai souvent répétée, m'a toujours donné les mêmes résultats; le bord libre du foie, dur et nettement découpé, se présente sous forme d'arête vive, saillante en avant, tout le segment accessible à ce mode de palpation est remarquablement induré, c'est une résistance ligneuse que l'on éprouve sous les doigts; le tissu ne cède pas, il ne s'affaisse pas d'un millimètre sous une pression même assez forte, et c'est en vain que l'on cherche à rapprocher le pouce et les doigts aux dépens du tissu interposé. Cette induration est parfaitement uniforme, on la retrouve avec les mêmes caractères sur toute la longueur du bord inférieur de l'or-

gane, il n'y a ni bosselures ni inégalités d'aucune sorte.

La percussion montre une augmentation de volume assez considérable de la glande hépatique, mais cette hypermégalie, la palpation le faisait prévoir, est surtout marquée au niveau de la ligne médiane.

La simple application de la main sur l'hypochondre gauche fait constater la présence d'une tumeur qui déborde de beaucoup les côtes et s'avance obliquement en bas et en avant vers la région abdominale antérieure; cette tumeur est formée par la rate qui présente des dimensions considérables, savoir : 15 centimètres dans la ligne verticale et 16 dans la ligne antéro-postérieure.

Le ventre a un développement insolite, et cette circonstance, chez un individu qui porte une intumescence du foie et de la rate, fait aussitôt penser à une ascite : il n'en est rien pourtant. Cette femme a un météorisme habituel qui augmente pendant les périodes de diarrhée; de plus, après une couche, elle a conservé une flaccidité extrême de la paroi abdominale, par suite de quoi celle-ci retombe en s'étalant de chaque côté; telles sont les causes réelles de l'aspect anormal du ventre, mais de liquide épanché il n'en est pas question, il n'y en a pas trace; ce n'est même pas un de ces cas où l'on conserve quelques doutes, il n'y a certainement pas d'ascite. N'oubliez pas ce symptôme négatif; nous le retrouverons plus d'une fois dans la discussion diagnostique qui va suivre. Les membres inférieurs sont le siége d'ulcères variqueux, et vous avez là un exemple de cette relation déjà signalée par Arétée entre les maladie du foie et certains ulcères rebelles.

Résumons les différents traits de cette longue enquête

et nous arrivons à cette conclusion : Maladie chronique de l'appareil hépatique, avec ictère persistant, avec tumeur de la rate, sans ascite, sans albuminurie.

Quelle est cette maladie chronique? c'est ce qu'il est beaucoup moins facile de déterminer. Une question préalable veut d'ailleurs être jugée.

Lorsque le foie déborde notablement les côtes, et quand bien même la saillie occupe toute la longueur du bord inférieur, vous ne devez jamais, messieurs, conclure de ce seul fait que l'organe est augmenté de volume; ce débord prouve simplement que le foie n'est pas à sa place ordinaire : ce déplacement peut résulter aussi bien d'un simple abaissement mécanique que d'une hypermégalie véritable, et dans tous les cas analogues le jugement clinique ultérieur est entièrement subordonné à la solution de ce premier point. Pour l'obtenir, il faut prendre en considération et les caractères propres de la saillie du foie, et les symptômes présentés par le malade. Cette partie du diagnostic est ici remarquablement facilitée par la notion parfaite que nous avons acquise des propriétés du tissu hépatique.

Le déplacement par abaissement peut être produit par des tumeurs contiguës au foie, mais situées en dehors de lui; et ces tumeurs doivent être distinguées au point de vue actuel en deux variétés, suivant qu'elles occupent la face supérieure ou la face inférieure de l'organe. Les premiers sont les grands kystes de la face convexe qu'a fort bien étudiés mon savant collègue Dolbeau dans son excellente thèse; ils donnent lieu à de fréquentes erreurs; non-seulement ils dépriment le foie de haut en bas et l'abaissent, mais pour peu qu'ils soient en arrière

du diamètre transversal, ils font basculer le bord inférieur de l'organe en avant, de manière qu'il vient faire saillie sous la paroi abdominale, le déplacement simule alors de tous points celui qui est le fait d'une augmentation réelle de volume. Mais dans ce cas la portion du foie accessible à la palpation n'offre ni induration ni résistance anormales, il n'y a pas d'ictère, il n'y a pas de troubles dans la nutrition, et si l'on prend la peine de figurer par une ligne la limite supérieure de la matité hépatique, on voit que cette ligne présente une convexité dont la partie culminante s'élève plus ou moins dans le thorax aux dépens du poumon droit; l'hésitation dans le cas actuel n'est donc pas possible.

Les tumeurs de la face inférieure du foie sont en général accessibles à la palpation lorsqu'elles sont situées au-devant du hile; en même temps que l'on constate la saillie oblique et régulière formée par le bord hépatique, on trouve en pénétrant plus profondément et de bas en haut une masse plus ou moins sphérique, plus ou moins volumineuse, qui est la cause véritable du déplacement. Chez notre femme, dont la paroi abdominale présente la flaccidité que vous savez, cette exploration n'offre aucune difficulté; la main parvient certainement jusqu'au niveau du hile, et aucune sensation suspecte n'est perçue. D'ailleurs ces tumeurs sont le plus souvent des kystes hydatiques qui ne déterminent point dans la santé générale les désordres que nous observons. Si le kyste était situé tout à fait vers le hile ou derrière lui, il pourrait échapper à l'examen direct, et en raison de son siége amener un ictère persistant par compression des canaux biliaires; le tableau clinique serait alors bien plus sem-

blable à celui que nous avons sous les yeux : mais faites-y attention, un kyste hydatique dans ces conditions ne pourrait produire d'ictère sans déterminer en même temps une ascite, car la compression qu'il exerce sur les voies de la bile porte nécessairement aussi sur la veine porte. C'est ce qui avait lieu chez cette femme dont je vous ai montré, il y a quelques jours, les pièces anatomiques ; sans tumeur appréciable, cette malade avait de l'ictère et de l'ascite depuis des mois, puis était survenue une albuminurie persistante à laquelle elle a succombé. Or, le foie lui-même, vous vous le rappelez, était sain, il avait été abaissé et reporté en avant par une énorme tumeur hydatique en voie de transformation sébacée; cette masse était située immédiatement derrière le hile et comprimait les canaux et les veines; de là l'ictère et l'ascite : dans ces conditions il en sera toujours ainsi; si la tumeur n'intéresse pas les éléments du hile, il n'y a ni ictère ni ascite, mais si elle agit sur eux de manière à produire l'ictère, l'ascite survient nécessairement. Chez notre malade, nous avons l'ictère, mais nous n'avons pas l'ascite, il ne peut être question de tumeur extra-hépatique siégeant à la face inférieure de l'organe, au niveau du hile. La cause du déplacement réside donc dans le foie lui-même; conclusion importante, mais qui nous laisse encore en présence de la même éventualité ; une ou plusieurs tumeurs isolées dans le foie peuvent l'abaisser et le faire paraître plus gros sans qu'il y ait hypertrophie proprement dite, c'est là une nouvelle cause d'erreur que nous ne devons pas laisser derrière nous. Il est vrai que ces tumeurs intra-hépatiques produisent rarement une tuméfaction uniforme et régulière, comme celle qui existe chez la malade ;

c'est ordinairement sous forme de protubérances, de saillies limitées et isolées qu'elles se présentent, mais dans certains cas, lorsqu'elles siégent profondément, elles perdent ces caractères distinctifs, et peuvent très-bien être confondues avec une hypertrophie du parenchyme lui-même; il n'est donc pas superflu de nous arrêter un peu sur ce point, dont la discussion me permettra d'ailleurs de vous donner quelques détails sur deux espèces très-peu connues de productions intra-hépatiques.

En procédant par ordre de fréquence décroissante, il faut en pareille occurrence compter d'abord avec les kystes hydatiques situés dans l'intérieur du foie. Mais en raison des symptômes très-accusés de notre malade, nous pouvons passer très-rapidement; ces kystes ne déterminent pas de paroxysmes douloureux, pas de troubles digestifs, pas d'amaigrissement, pas d'ictère; en outre, ils n'amènent pas de tumeur splénique, à moins que par hasard la rate ne soit elle-même le siége d'hydatides, coïncidence qui a été vue, mais qui est fort rare. Enfin, si le kyste est superficiel, on trouve une saillie limitée que l'on peut circonscrire par la palpation, et qui présente quelquefois le phénomène connu sous le nom de frémissement hydatique. Il y a donc alors déformation plutôt que déplacement ou abaissement du foie. Vous le voyez, il n'y a pas un trait commun entre cet état pathologique et celui de notre malade, inutile d'insister.

Il n'en est pas de même d'une autre lésion infiniment plus rare, je veux parler de l'échinocoque multiloculaire. Dans ce cas, les hydatides, au lieu d'être renfermées dans une vésicule mère, se développent librement les unes à côté des autres, de sorte que l'ensemble de la production

morbide représente une tumeur à loges ou alvéoles multiples; ces cavités communiquent ordinairement les unes avec les autres par des ouvertures de dimensions variables. La membrane fondamentale de ces tumeurs est formée par un stroma fibreux épais, souvent infiltré de graisse et qui circonscrit parfois des portions de substance hépatique chargée de pigment. Les alvéoles renferment des vésicules gélatineuses à parois stratifiées et amorphes; les petites cavités n'en contiennent qu'une, les grandes en présentent deux et même plus. Ces vésicules, qui ont tous les caractères des kystes échinocoques et qui sont susceptibles des mêmes transformations que les membranes de ces derniers, offrent dans leur intérieur, à l'œil nu, des points blancs, que le microscope reconnaît pour des couronnes de crochets et des corpuscules calcaires; ces éléments ne diffèrent en rien de ceux qu'on observe dans les kystes hydatiques ordinaires, mais ils n'existent que dans les grandes loges, les petites sont généralement stériles.

D'après Virchow, les plus petits alvéoles ont un volume de 3 à 16 centièmes de millimètre, les moyens atteignent trois et quatre dixièmes; les plus grands qu'il ait observés avaient une longueur de 6 millimètres et une largeur de 2 à 3. Quant au volume de la tumeur dans son ensemble, il peut arriver à des proportions considérables; la cavité centrale a souvent le volume du poing, on lui a trouvé le volume d'une tête d'homme, et dans un fait de Griesinger, le diamètre transversal de cette cavité était de 30 centimètres, elle contenait seize chopines de liquide purulent. Il est de règle, en effet, et ce n'est pas là un des traits les moins caractéristiques de cette pro-

duction morbide, que les parties centrales suppurent; le liquide contenu est puriforme, d'un jaune ou d'un vert sale, et par le repos il donne un précipité blanc jaunâtre composé de petites vésicules, de membranes grisâtres, de granulations moléculaires, de cristaux et de graisse. Indépendamment de la tumeur principale, on en trouve parfois de petites, isolées et éparses dans le parenchyme du foie. — Ces produits ont pour effet de rétrécir le calibre des canaux biliaires, des branches de la veine porte, de l'artère hépatique et des veines sus-hépatiques; ces modifications étaient très-marquées dans le fait de Virchow, et dans le premier cas de Griesinger le rameau principal de la branche droite de la veine porte était oblitéré. Tels sont les principaux caractères anatomiques de l'échinocoque multiloculaire, je les ai empruntés à l'excellent ouvrage de Frerichs, dont la lecture complétera utilement ces données un peu concises.

Il n'existe que six observations détaillées et précises de cette singulière lésion (1) ; mais dans tous ces faits, les

(1) Buhl, second cas. — *Illustrirte Münchener Zeitung*, 1852. — *Zeitschrift für ration. Medicin*, 1854.

Luschka et Zeller, *Alveolarcolloid der Leber*. Tübingen, 1854.

Virchow, *Verhandlungen der physik. medic. Gesellschaft in Würzburg*, 1856.

C'est Virchow qui a découvert le véritable caractère de ces tumeurs, et les a rapportées à un échinocoque multiloculaire.

Griesinger, *Archiv der Heilkunde*, 1860.

Frerichs, *Klinik der Leberkrankheiten*. Braunschweig, 1861.

Friedreich, *Beiträge zur Pathologie der Leber und Milz* (*Virchow's Archiv*, XXXIII, 1865).

Erismann, *Beiträge zur Casuistik der Leberkrankheiten*. Zurich, 1864. — Ce mémoire, postérieur, comme le précédent, à l'ouvrage de Frerichs, contient la relation d'un second cas de Griesinger, dans lequel le foie tuméfié est resté lisse à la palpation.

symptômes ont présenté une remarquable similitude, de sorte que nous pouvons sans crainte baser sur eux une appréciation clinique comparative. Dans tous ces cas, il y a eu, comme chez notre malade, un ictère persistant, une tumeur de la rate et une augmentation de la matité hépatique. Voilà des signes communs, voici de notables différences. La principale tumeur de l'échinocoque multiloculaire a toujours siégé dans le lobe droit du foie, de sorte qu'à côté de la tuméfaction générale de l'organe, il y avait à ce niveau une saillie dure, sensible à la pression, de consistance cartilagineuse, à surface tantôt lisse, tantôt bosselée; notons en passant que, malgré la présence de la suppuration centrale, cette tumeur n'a été fluctuante qu'une seule fois, c'est dans le premier cas de Griesinger. D'un autre côté, avec l'ictère a toujours coexisté un épanchement péritonéal formé tantôt de sérosité pure, tantôt de sérosité purulente : l'ascite n'a manqué que dans le cas de Friedreich. Enfin il n'y a jamais eu de paroxysmes douloureux. Les caractères différentiels sont assez précis pour nous permettre d'éliminer sans réserve la possibilité de l'échinocoque à loges multiples.

Une troisième lésion, plus rare encore, doit trouver place dans ce diagnostic, c'est la tumeur adénoïde du foie. Il y a plusieurs années déjà que cette altération est connue au point de vue anatomique; elle a été signalée en 1859, par Rokitansky (1) qui en a décrit plusieurs exemples. Mais au point de vue clinique, la science ne possède que deux observations, celle qui a été publiée en 1864, par

(1) Rokitansky, *Ueber Tumoren bestehend aus Lebertextur neuer Bildung*. — *Wiener allgemeine med. Zeitung*, 1859.

Griesinger (1) et celle de Friedreich (2) ; l'étude microscopique à laquelle Rindfleisch (3) et Friedreich ont soumis ces productions pathologiques en a démontré la parfaite conformité avec la tumeur de Rokitansky. Cette altération consiste essentiellement dans une formation nouvelle, une hyperplasie de substance glandulaire semblable à la substance hépatique normale. Quelquefois ces dépôts sont peu volumineux, et ils sont disséminés çà et là dans l'épaisseur de l'organe sous forme de petites masses bien limitées et énucléables; dans d'autres cas, ces produits hyperplasiques sont plus confluents, et ils forment une véritable tumeur intra-hépatique. Dans l'un des faits de Rokitansky, cette tumeur avait un diamètre de six pouces, dans un autre elle offrait le volume d'un œuf de poule. Le microscope montre que la masse est formée de cellules semblables à celles du foie ; Rindfleisch a trouvé en outre par places de l'épithélium cylindrique, semblable à celui qui revêt les canalicules biliaires. Dans l'observation de Griesinger, le foie, dans son ensemble, présentait un volume énorme ; il était criblé de ces tumeurs hyperplasiques de toutes dimensions ; il y en avait des milliers, dit l'auteur.

Je n'ai pas voulu laisser échapper cette occasion de vous signaler ces faits intéressants et nouveaux, mais les symptômes consignés dans les deux observations cliniques connues n'ont offert qu'une analogie très-lointaine avec ceux de notre malade. Chez l'homme de Griesinger, le

(1) Griesinger, *Das Adenoid der Leber* (*Archiv der Heilkunde*, 1864).

(2) Rindfleisch, *Microscopische Studien ueber das Leberadernoid* (*Eod. loco*, 1864).

(3) Friedreich, *Beiträge zur Pathologie der Leber und Milz* (*Virchow's Archiv*, XXXIII, 1865).

foie n'était pas seulement tuméfié, il était le siége d'une déformation très-marquée, résultant de nombreuses saillies tubériformes qui en hérissaient la surface ; ces saillies étaient dures et résistantes : un peu plus tard, quelques-unes se ramollirent et devinrent fluctuantes au point qu'on pratiqua une ponction exploratrice; l'autopsie a montré que cette transformation était l'effet de la liquéfaction régressive de quelques-unes des masses morbides. D'autre part, la rate est restée petite, il y avait une ascite considérable et l'ictère n'est apparu que dans les dernières semaines de la vie. Ce malade, âgé de quarante-sept ans, finit par succomber dans le marasme, mais il est à remarquer qu'il conserva pendant fort longtemps ses forces et son embonpoint, et qu'il n'avait pas l'aspect cachectique; la durée de la maladie fut de deux ans. Dans le cas de Friedreich, la rate était grosse et altérée comme le foie; celui-ci était gros, l'ictère avec persistance du cours de la bile dans l'intestin a été le seul phénomène observé.

Ayant ainsi éliminé, pour des raisons qui vous paraîtront, je l'espère, fort légitimes, et les tumeurs extra-hépatiques qui abaissent mécaniquement le foie, et les tumeurs intra-hépatiques qui donnent lieu par leur pression excentrique à une augmentation du volume de l'organe sans hypertrophie réelle, nous pouvons formuler une conclusion beaucoup plus précise que la première : il s'agit d'une maladie chronique du foie lui-même, la tuméfaction constatée est le fait d'une hypermégalie régulière et uniforme, nous avons affaire à une lésion hypertrophique de l'organe.

Cette lésion est-elle un cancer? je ne puis l'admettre. Le cancer hépatique produit rarement une tumeur de la

rate ; sur 91 cas analysés par Frerichs, la tumeur de la rate n'a existé que 12 fois. Le cancer n'amène pas toujours d'ictère ; le même auteur nous apprend que sur 91 cas l'ictère a manqué totalement 52 fois, et lorsqu'il existe, c'est par suite de compression intra ou extra-hépatique, l'ascite marche de pair ; quand le cancer en est arrivé à l'ictère persistant et à l'amaigrissement, le malade présente un aspect cachectique dont je vous ai déjà signalé l'absence, et l'on n'observe jamais alors de boulimie, enfin le foie tuméfié par le cancer n'est pas lisse et uni à la palpation ; il offre des bosselures, des inégalités facilement appréciables lorsqu'une portion de l'organe déborde franchement les côtes ; on a dit que ce signe est infidèle et que les bosselures peuvent manquer totalement ; la chose est vraie, mais elle est si rare, que le signe incriminé n'en conserve pas moins, selon moi, une valeur réelle ; ainsi, sur 31 cas observés par Frerichs, les bosselures n'ont manqué que trois fois. Le seul trait commun qui rapproche réellement le cancer du complexus pathologique de notre malade, c'est l'existence d'hémorrhagies répétées ; mais ce symptôme appartient à toutes les maladies du parenchyme hépatique, et il n'en caractérise aucune en particulier.

Si notre lésion hypertrophique n'est pas un cancer, que peut-elle être ? une cirrhose? non certes, *du moins dans le sens classique du mot;* ce nom emporte l'idée d'une atrophie du foie, d'une ascite et de l'absence d'ictère ; or, nous avons une hypertrophie du foie, un ictère datant de dix mois, et pas d'ascite. Quant à ce dernier phénomène, si notre malade présentait sur l'abdomen une circulation veineuse très-développée, on pourrait imputer

à cette condition l'absence d'épanchement péritonéal, et ce symptôme négatif perdrait ainsi une partie de sa valeur; mais examinez le ventre de cette femme avec toute l'attention possible, vous n'y trouverez pas trace d'une circulation complémentaire, et le défaut d'ascite conserve par là une absolue signification. Je ne vous célerai pas, toutefois, que notre malade présente quelques-uns des symptômes les plus importants de la cirrhose commune; c'est la tumeur de la rate, ce sont les alternatives de constipation et de diarrhée, ce sont la boulimie et l'amaigrissement, malgré une consommation alimentaire exagérée. Je vous dirai bientôt la cause de ces phénomènes, et j'espère vous montrer alors que le sens classique du mot cirrhose est infiniment trop restrictif.

Quoi qu'il en soit, le champ des investigations va se limitant de plus en plus, et j'arrive à ma conclusion. Il est une lésion viscérale qui, commençant par les artérioles, a pour premier effet de produire l'arrêt ou l'insuffisance de la circulation dans les parties alimentées par les vaisseaux ainsi modifiés; à cette ischémie succède bientôt l'altération des éléments périvasculaires, et lorsque ce travail morbide est généralisé à la totalité d'un organe, il en augmente le volume et la consistance sans en modifier aucunement la surface; le foie ainsi altéré est gros, il est dur, il est résistant, mais il est plus souvent lisse et uni. Cette lésion consiste dans la transformation des éléments normaux en une substance azotée de couleur blanchâtre, d'un brillant mat, à reflets opalins, à surface nette, homogène et luisante, c'est la substance amyloïde, d'où l'altération a reçu le nom d'altération ou dégénérescence amyloïde. Cette dégénérescence est principale-

ment observée dans le foie, dans la rate, dans les reins, dans la muqueuse intestinale ; dans le foie, elle est tantôt uniforme et générale, tantôt disposée sous forme d'îlots isolés, mais dans tous les cas elle a pour résultat d'accroître le volume de l'organe et de l'indurer. Souvent reconnaissable d'après ses propriétés physiques, la substance amyloïde est caractérisée par la réaction chimique suivante : au contact d'une solution d'iode, elle prend une coloration d'un rouge un peu jaunâtre ; si l'on ajoute alors une ou deux gouttes d'acide sulfurique, la teinte rouge passe au violet, puis au violet bleuâtre ; souvent on obtient une coloration franchement bleue.

L'hypothèse de cette dégénérescence rend parfaitement compte des conditions physiques du foie chez notre malade ; les observations connues montrent en outre qu'elle cadre à merveille avec les hémorrhagies, et surtout avec l'absence d'ascite, l'épanchement péritonéal étant en pareil cas tout à fait exceptionnel. Nous avons en revanche deux symptômes qui sont absolument étrangers à la lésion amyloïde, ce sont les paroxysmes douloureux et l'ictère. Mais, messieurs, cette lésion coïncide souvent, je ne dis pas toujours, avec une autre altération qui a précisément pour conséquences ces deux derniers phénomènes ; cette altération que nous avons observée déjà dans les poumons, c'est l'hypertrophie et l'hyperplasie des éléments conjonctifs, c'est la sclérose. Dans le foie comme dans le poumon, comme dans les centres nerveux, ce travail morbide est lié à des poussées congestives dont les douleurs paroxystiques sont la manifestation directe. Durant ces espèces d'attaques, l'organe est turgescent, et s'il est accessible à l'examen direct, on constate qu'il présente

alors une augmentation de volume, et que celle-ci survit en partie à la fluxion qui l'a causée. C'est précisément ainsi que les choses se sont passées chez notre femme ; c'est là ce qui explique ces accidents aigus qui ont interrompu si fréquemment les allures calmes et silencieuses de sa maladie, et la fièvre qui a coïncidé avec plusieurs de ces attaques est une preuve à mes yeux du caractère phlegmasique de cette morbiformation. Après chacune de ces poussées, les éléments conjonctifs augmentent de volume et de nombre aux dépens des éléments propres de l'organe, et quand la lésion est ancienne, elle se révèle par des tractus fibreux qui sillonnent et coupent, sous forme de brides membraneuses, la trame viscérale. Vous comprenez facilement qu'un des premiers résultats de ce travail morbide est la compression des petits canaux biliaires : de là dans la progression de la bile une gêne qui amène l'ictère, de là aussi les variations que présentent les matières fécales au point de vue de leur couleur ; la compression des canalicules n'étant pas toujours au même degré, on conçoit que la bile arrive parfois dans l'intestin, tandis qu'un peu plus tard elle ne peut plus y parvenir ; l'intensité de la teinte ictérique varie de la même manière.

De même qu'elle agit par compression sur les radicules des voies biliaires, de même aussi la prolifération conjonctive doit agir sur les rameaux intra-hépatiques de la veine porte, aussi est-elle fréquemment accompagnée d'ascite ; ce symptôme faisant ici défaut, il faut admettre que la compression veineuse n'est pas assez forte ou assez générale pour produire l'épanchement de sérosité ; mais nous avons une preuve certaine de la gêne circulatoire

dans la veine porte, c'est la tuméfaction de la rate, qui est causée précisément par la stase du sang dans les veines spléniques et la congestion passive de l'organe. C'est par le même mécanisme que se produit la congestion gastro-intestinale qui est la cause des alternatives de constipation et de diarrhée ; c'est l'absence de bile dans l'intestin et l'insuffisance de l'absorption par la veine porte qui expliquent la boulimie et l'amaigrissement de notre malade.

Ces symptômes qui, je vous l'ai dit, existent aussi dans la cirrhose *commune*, ont alors exactement les mêmes causes, et cette similitude dans les troubles fonctionnels fait prévoir une grande analogie dans le processus anatomique; sachez-le bien, c'est plus que de l'analogie, c'est une identité parfaite ; c'est, ici comme là, une prolifération conjonctive marchant par poussées paroxystiques, c'est, ici comme là, pour tout dire en un mot, une hépatite interstitielle. L'idée d'atrophie unie au mot cirrhose depuis Laennec est erronée, l'atrophie est possible, elle n'est pas nécessaire, c'est un effet tardif de la maladie, ce n'en est pas un effet primordial; il faut donc, ou bien étendre de beaucoup le sens du mot cirrhose, et y voir tout simplement une expression abréviative qui désigne la prolifération et l'induration conjonctives sans impliquer ni atrophie ni granulations, ou bien le laisser tomber en désuétude, ce qui vaudrait encore mieux pour éviter sûrement toute équivoque. On a proposé d'admettre une cirrhose hypertrophique et une cirrhose atrophique, et d'après cette terminologie notre malade serait atteinte de cirrhose hypertrophique ; cette distinction est certainement juste, mais elle semble établir entre les deux états

une différence de nature, tandis qu'il n'existe en réalité qu'une différence de degré ou d'âge ; ce qui est constant, c'est l'hyperplasie de la trame conjonctive de l'organe aux dépens de ses éléments propres, ce qui est constant, c'est l'induration ou sclérose ; mais l'atrophie et l'état granuleux qui résultent de la rétraction du tissu nouveau peuvent manquer, il est donc préférable de désigner le processus morbide dans son ensemble par l'altération qui le caractérise essentiellement, par la sclérose, si mieux l'on n'aime la dénomination d'hépatite interstitielle qui est préférable à beaucoup d'égards.

Je vous ai dit que la période secondaire ou atrophique de la maladie peut manquer ; on trouve alors à l'autopsie un foie gros, résistant, uniformément induré, avec développement excessif du tissu conjonctif, mais sans trace de granulations. J'ai déjà observé un cas de ce genre, et mon ami et collègue, le docteur Desnos, en a vu un autre dans lequel l'examen microscopique pratiqué par M. le professeur Robin n'a montré autre chose qu'une hyperplasie colossale des éléments conjonctifs sans granulation aucune ; dans ce dernier cas, l'ascite avait totalement manqué jusqu'à la mort du malade, l'ictère en revanche avait duré plusieurs mois.

En résumé, je crois notre malade atteinte d'une lésion complexe du foie dont les deux éléments marchent souvent ensemble : c'est une sclérose ou hépatite interstitielle avec dépôt amyloïde. A la sclérose appartiennent les paroxysmes douloureux, l'ictère, les troubles digestifs et nutritifs et la tumeur de la rate ; mais les caractères particuliers du tissu hépatique, cette résistance sous le doigt, cette dureté ligneuse, ne me paraissent imputables qu'à

la lésion amyloïde. Je n'ai pas d'autre raison pour en admettre l'existence, et la première partie du diagnostic est à coup sûr la plus certaine. En effet, en l'absence de symptôme direct et positif qui puisse faire reconnaître la lésion amyloïde, on a généralement l'appui d'une preuve indirecte qui nous manque dans le cas présent; cette preuve est tirée des conditions étiologiques de la maladie; ce sont, par ordre de fréquence, les suppurations prolongées, surtout les suppurations osseuses, la syphilis constitutionnelle, l'intoxication palustre ancienne et la tuberculisation. Or, pas une de ces conditions n'existe chez notre malade; je vous le répète encore, ce n'est que d'après les résultats de la palpation que je me crois fondé à admettre chez elle une dégénérescence amyloïde coïncidant avec une hépatite interstitielle. Ce fait, au surplus, ne serait pas le premier exemple de lésion amyloïde survenue en l'absence de ses causes ordinaires. Wilks a rapporté deux cas analogues (1) et Frerichs a réservé, dans l'étiologie de cette altération, un paragraphe distinct pour les causes indéterminées.

J'ai vainement eu recours, pour améliorer l'état de notre malade, aux moyens préconisés, soit contre la transformation amyloïde, soit contre l'hépatite interstitielle chronique. L'iodure de potassium, l'iodure de fer, qui ont donné parfois de bons résultats, ont été employés sans effet aucun; les mercuriaux, sous forme de calomel et de pilules bleues, n'ont pas été plus utiles; le chlorhydrate d'ammoniaque, préconisé par Budd à la dose de 60 centigrammes à 1 gramme par jour, a éga-

(1) Wilks, *Cases of lardaceous tumours and some allied affections* (*Guy's Hospital Reports*, 1856).

lement trompé mon attente, et après ces essais infructueux, n'ayant pas la ressource d'envoyer la malade aux eaux d'Ems, de Weilbach, d'Aix-la-Chapelle ou de Carlsbad, qui ont réussi dans quelques cas, peu confiant dans les bains d'eau régale diluée, je me suis borné à un traitement palliatif; je soutiens les forces par du vin, du quinquina et du fer; je combats la constipation quand elle se prolonge, la diarrhée si elle persiste outre mesure, et les choses iront ainsi plus ou moins longtemps, jusqu'à ce que mort s'ensuive; c'est la seule terminaison possible de cette maladie.

Trois mois et demi plus tard, cette femme a succombé à des accidents comateux; les épistaxis et les hémoptysies ont persisté jusqu'à la fin, et pendant les dernières semaines l'ascite était survenue. Aucune modification ne s'est produite dans l'état du foie et de la rate. A l'autopsie, ces deux organes étaient seuls altérés. La rate était grosse, molle et gorgée de sang, tout le système porte était fortement congestionné; c'est de la sérosité pure qui était contenue dans le péritoine, la quantité n'en a pas été mesurée. Le foie, lourd et volumineux, présentait les dimensions anormales que la percussion avait reconnues pendant la vie; la palpation immédiate donnait les mêmes résultats que l'exploration médiate, qui avait été si souvent pratiquée à travers la paroi abdominale; c'était la même induration uniforme, la même résistance ligneuse, résistance telle que le foie étant posé à plat sur une table, il était impossible d'en déprimer la face convexe avec la main; l'organe ressemblait à un bloc de fibro-cartilage

parfaitement compacte et homogène. La surface, lisse et égale, ne présentait ni granulations ni dépressions étoilées, mais de nombreuses taches blanches occupaient le péritoine sus-hépatique. Le tissu criait et résistait à la coupe, qui était nette et luisante; il était remarquablement exsangue et d'un blanc grisâtre. Sur cette teinte fondamentale apparaissaient, isolés les uns des autres, quelques points jaunâtres représentant les éléments normaux du foie, resserrés et atrophiés par le développement colossal de la masse interstitielle; l'écartement insolite de ces points jaunes montrait clairement qu'une grande partie des lobules avaient disparu. La substance grisâtre interposée était absolument semblable à du lard durci, et l'organe ainsi modifié offrait un type parfait de ce qu'on a appelé le foie lardacé ou cireux. Aussi, en présence de ces altérations si nettes, je ne doutai pas un instant de l'existence simultanée des deux lésions que j'avais diagnostiquées. Cette phrase de Frerichs : « Par la combinaison de l'amyloïde et de l'induration scléreuse, il se forme un gros foie cirrhotique qui, par sa consistance et sa couleur, présente une certaine analogie avec le lard durci. » Cette phrase, dis-je, me revenait en mémoire et me confirmait dans cette pensée. L'examen chimique en a décidé autrement; malgré plusieurs tentatives, je n'ai pu obtenir que la première partie de la réaction; la substance blanc-grisâtre prenait bien, au contact de l'iode, une couleur rouge-jaune, mais par l'addition de l'acide sulfurique je n'ai pu avoir ni bleu ni violet. Il n'y avait donc pas de matière amyloïde; une hypertrophie de la trame conjonctive était seule en cause; non-seulement elle avait produit de gros tractus fibreux

qui cloisonnaient l'organe, mais la confluence et le développement des éléments néoplasiques avaient été tels qu'ils constituaient à eux seuls, sans dépôt étranger, cette gangue fibroïde dans laquelle étaient plongés les lobules hépatiques survivants. C'était un type parfait de sclérose conjonctive ou hépatite interstitielle. Par l'ensemble de ses caractères physiques, ce foie méritait au suprême degré la qualification de lardacé, ou mieux de cireux, mais il n'était pas amyloïde, et ce fait démontre bien la nécessité de la distinction que j'ai formulée ailleurs (1). On ne doit pas établir de parité entre ces expressions, cireux et lardacé d'une part, amyloïde de l'autre; les mots cireux et lardacé se rapportent à des caractères physiques, le mot amyloïde à des caractères chimiques; la présence des premiers n'implique pas nécessairement celle des seconds; il ne faut donc pas consacrer par une synonymie terminologique un rapprochement qui n'est pas réel. Tout foie amyloïde est lardacé ou cireux, mais tout foie lardacé ou cireux n'est pas amyloïde; voilà le fait, notre observation le prouve surabondamment. Le foie était cireux parce qu'il présentait une hyperplasie conjonctive colossale, il n'était pas du tout amyloïde. Vous trouverez dans le mémoire de Meckel (2), sur la maladie lardacée, plusieurs cas analogues, dans lesquels l'aspect cireux existant, la réaction iodo-sulfurique a manqué.

Sous l'influence du développement toujours croissant de l'élément conjonctif, les branches de la veine porte

(1) Jaccoud, *Dégénérescence amyloïde*. — *Nouveau Dict. de méd. et de chirurg. pratiques*, II. Paris, 1865.

(2) Meckel, *Die Speck-oder Cholestrin-Krankheit* (*Ann. des Charité-Krankenhauses*, IV, 1853).

ont été de plus en plus comprimées, et c'est là ce qui explique l'apparition de l'ascite pendant les dernières semaines de la vie de notre malade ; d'un autre côté, les éléments sécréteurs du foie ont été de plus en plus étouffés par l'envahissement parasitaire du tissu néoplasique, et la production de la bile est tombée à un minimum qui n'a plus été compatible avec la vie. Je n'hésite pas à rapporter à l'insuffisance de la sécrétion biliaire, à l'acholie, les accidents comateux de gravité croissante qui, en six ou sept jours, ont amené la mort de cette femme. Dans les cas de ce genre, faites-y bien attention, ce n'est pas parce que la bile fabriquée par le foie rentre dans le sang que l'empoisonnement a lieu, c'est parce que le foie ne fabrique plus de bile, et que les matériaux qui auraient dû servir à cette opération s'accumulent dans le liquide nourricier ; c'est l'acholie qui tue, ce n'est pas la cholémie.

DOUZIÈME LEÇON

DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE.

Exposé d'un cas d'atrophie musculaire progressive. — Mode de début et symptômes. — Diagnostic avec l'émaciation. — Sémiologie de la main en griffe. — D'une cause de confusion avec l'ataxie musculaire. — État de la sensibilité et des mouvements réflexes.

Exploration électrique. — Lois de Duchenne. — De l'épuisement de la contractilité. — De quelques autres modifications de la réaction électrique.

Exploration thermométrique. — Faits nouveaux. — Abaissement constant de la température et refroidissement paroxystique. — Conséquences pathogéniques.

Des douleurs comme symptômes de l'atrophie musculaire. — Forme active et forme torpide ou commune.

MESSIEURS,

Au n° 16 de la salle Sainte-Anne est couchée une femme qui nous présente un exemple fort intéressant d'atrophie musculaire progressive. Par ses allures insidieuses, par sa gravité fatale, cette maladie mérite au plus haut degré l'attention du médecin; jugez vous-mêmes. Un individu robuste et vigoureux se présente à vous; il paraît être dans la plénitude de la santé; il se plaint simplement de se fatiguer plus promptement que d'habitude, et d'éprouver une gêne insolite dans l'exécution de certains mouvements; examinez alors ses mains, et si vous constatez que les muscles des éminences thénar et hypothénar ont subi une

diminution de volume notable, si vous êtes assurés que ce changement ne peut être attribué à une influence locale, au traumatisme, par exemple, ou à quelque maladie antérieure, vous pouvez affirmer que vous êtes en présence d'une affection mortelle : cet individu, si bien portant d'ailleurs qu'il paraisse, est perdu; il faut qu'il meure, il mourra. Quelle fin, pour un si petit commencement! C'est pourtant ainsi, messieurs, que les choses se passent. Faible et méprisable dans son début, lente mais indomptable dans son progrès, l'atrophie musculaire tue fatalement ceux qu'elle touche; les quelques cas de guérison connus sont tellement exceptionnels, que nous n'avons pas le droit de les faire intervenir dans notre pronostic.

Ce caractère insidieux n'a pas fait défaut dans le cas que nous avons sous les yeux, et les phases initiales du mal ont été marquées par un phénomène persistant, auquel on n'a pas accordé une place assez importante dans la symptomatologie de la maladie. Mais reprenons les choses à leur origine. Un hasard favorable a présenté cette femme à mon observation dès le premier jour de sa maladie; elle est entrée au mois d'octobre 1865 dans mon service de l'hôpital de Lourcine (1), et je la suivais depuis sept mois déjà, lorsque je l'ai fait transporter ici dans le but d'utiliser pour vous ce cas intéressant.

Âgée de trente-neuf ans, cette femme naguère encore était forte et robuste, et malgré les fatigues extrêmes de son métier, elle n'avait jamais été malade. Elle est saltim-

(1) A cette époque, le service médical de cet hôpital n'était pas consacré aux maladies vénériennes.

banque, et il semble vraiment qu'il y ait une relation toute particulière entre ce genre de travail et l'atrophie musculaire. Le malade que M. le professeur Cruveilhier a rendu célèbre, le nommé Lecomte, dont le nom est inséparable de l'histoire scientifique de cette maladie, était un saltimbanque, et depuis la relation de ce fait, plusieurs cas analogues ont été publiés. Le 15 août dernier (1865), cette femme a fait la parade durant toute la journée devant une baraque où l'on montrait des singes savants, et, pendant tout ce temps, la pluie n'a pas cessé de tomber; la température était loin d'être chaude, et mouillée, trempée jusqu'aux os, cette malheureuse dut garder ses vêtements jusqu'à deux heures du matin. Dès le lendemain elle a ressenti quelques frissons qui se sont répétés pendant trente-six ou quarante-huit heures, et immédiatement après les douleurs sont apparues; notez bien le fait, elles devaient durer jusqu'à ce jour. Ces douleurs, souvent très-vives et toujours apyrétiques, ont offert, quant à leur siége, un double caractère; elles ont occupé la continuité des membres, suivant le trajet des cordons nerveux, et les jointures, ou plutôt les extrémités osseuses qui forment les surfaces articulaires. Au niveau des articulations, c'était surtout la pression qui faisait éclater les douleurs, mais dans les segments intermédiaires, sur les masses musculaires, sur le trajet des nerfs, les élancements étaient spontanés et extrêmement pénibles; ils augmentaient sous l'influence de la constriction des membres, et ils prenaient parfois la forme d'irradiation, c'est-à-dire que la douleur n'occupait pas d'emblée et au même instant toute la longueur du bras ou de la jambe, par exemple; limitée d'abord à l'épaule

ou au genou, elle s'élançait de là vers le coude ou vers les orteils.

Malgré ses souffrances qui la privaient souvent de sommeil, cette femme tint bon jusqu'au mois de septembre; elle avait à cœur d'aller à la fête de Saint-Cloud se livrer à ses exercices; elle y alla en effet, mais une fois la fête finie, elle se trouva beaucoup plus mal : les douleurs, qui n'avaient occupé jusque-là que les membres droits, s'étendirent au côté gauche, et c'est alors que la malade arriva dans mon service. C'était au commencement d'octobre, c'est-à-dire six semaines après ce refroidissement prolongé qui fut, à n'en pas douter, la cause occasionnelle du mal. Pendant les premiers jours, j'eus tout le loisir d'étudier les caractères précis des douleurs dont se plaignait cette femme, et je pus constater la parfaite exactitude des renseignements qu'elle donnait sur leur siége, sur leur mode d'irradiation et sur leur forme paroxystique. L'acuité de ces phénomènes douloureux m'étonnait un peu lorsque je mettais en regard l'absence de fièvre, la conservation de l'appétit, en un mot l'état de santé de cette femme; néanmoins j'avais admis l'existence de névralgies disséminées et d'un rhumatisme articulaire subaigu développés sous l'influence du froid humide, et j'avais institué le traitement d'après ce diagnostic, lorsque je découvris, un matin, un phénomène nouveau qui redressa incontinent mon appréciation. Du côté droit, les extenseurs et le deltoïde étaient le siége de contractions fibrillaires qui se dessinaient très-nettement à travers les téguments et dont la malade avait conscience; elle sentait que certaines parties de son bras étaient agitées de petits mouvements qu'elle ne pouvait

réprimer : telle est dans l'espèce l'importance de ce symptôme que, sans plus hésiter, je déclarai qu'il ne s'agissait pas d'un rhumatisme, mais très-probablement d'une atrophie musculaire commençante, dont le début avait été signalé par des douleurs vives, contrairement à la description classique de la maladie. Une ou deux semaines se passèrent encore, et il n'y eut plus place pour le moindre doute. Aux contractions fibrillaires s'étaient joints des spasmes musculaires proprement dits ; les mouvements d'opposition des pouces, l'écartement et le rapprochement des doigts, l'élévation du bras, étaient devenus difficiles, et l'intégrité relative du membre gauche permettait d'affirmer, sans crainte d'erreur, une diminution notable dans la saillie de l'éminence thénar, des espaces interosseux et de la région deltoïdienne du côté droit. Alors aussi le même courant électrique appliqué sur des points similaires à gauche et à droite, provoquait de ce côté une réaction beaucoup moins vive, et l'épuisement y était plus rapide que du côté sain. La gêne des mouvements était le résultat direct et proportionnel de la diminution de volume de certains groupes musculaires, savoir les muscles thénar, les interosseux et le deltoïde; l'affaiblissement et l'épuisement rapide de la contractilité électrique dans les mêmes muscles reconnaissaient la même cause ; enfin les muscles malades étaient le siége de contractions fibrillaires, de spasmes et de douleurs irradiées dans la continuité des membres ; le diagnostic était mathématiquement certain. Depuis lors, nous avons assisté jour par jour aux progrès de cette maladie essentiellement envahissante ; nous avons vu la dégradation successive des divers groupes musculaires et l'impuissance

fonctionnelle corrélative, et j'ajoute que les accidents ont marché avec une rapidité exceptionnelle; en effet, le début de la maladie doit être fixé au 15 août dernier, elle est donc dans son neuvième mois (1), et déjà cette malheureuse femme est complétement infirme.

Les éléments complexes que l'observation constate aujourd'hui chez elle peuvent être rapportés à trois chefs: ce sont des déformations, des attitudes vicieuses, des troubles de motilité.

D'une manière générale, les déformations consistent dans l'effacement des saillies musculaires normales. Il suffit d'un coup d'œil jeté sur les membres supérieurs et inférieurs pour en constater la gracilité vraiment choquante; mais un examen plus attentif montre bientôt que cette diminution de volume n'est pas uniforme; sur certains points la déformation n'existe pas, les parties ont conservé leur aspect naturel; à côté de ces points, il y en a d'autres où l'œil ne pourrait par lui seul acquérir la notion de la présence des muscles sous les téguments, il faut que la palpation lui vienne en aide et achève la démonstration. La déformation est la même des deux côtés quant à son siége, c'est-à-dire qu'elle occupe des points parfaitement similaires, mais elle est plus marquée à droite qu'à gauche; vous n'oubliez pas que les accidents ont débuté par le côté droit. Le défaut de régularité ou plutôt d'uniformité dans ces changements de la forme extérieure du corps est d'une grande importance pour le diagnostic; c'est un caractère absolument incompatible avec une simple émaciation, et en éliminant cette

(1) Cette leçon a été faite à la fin d'avril 1866.

cause d'erreur, il facilite grandement l'appréciation clinique. Ici, du reste, alors même que les membres et le tronc seraient uniformément atténués, nous aurions pour nous guider deux autres circonstances également significatives : le visage de cette femme n'est point amaigri, il ne présente aucune ride, aucun sillon imputable à l'affaissement de quelque groupe de muscles ; il est remarquable, au contraire, par une expression de santé parfaite qui contraste douloureusement avec l'aspect des autres parties. La seconde circonstance qui peut aussi nous diriger, c'est la spontanéité des accidents, c'est l'absence de toute maladie antérieure à laquelle l'amaigrissement puisse être rapporté. Ainsi, défaut d'uniformité dans l'affaissement des masses musculaires, conservation de l'aspect normal de la face, absence de maladie antérieure, voilà les trois phénomènes qui distinguent l'émaciation simple de l'atrophie musculaire progressive. Notez, en outre, que lorsque cette maladie frappe des individus gras, elle ne fait pas disparaître le tissu adipeux, de sorte que le développement des couches sous-cutanées, que l'on peut apprécier en les soulevant entre les doigts, contraste d'une étrange sorte avec le peu de volume des muscles et leur insuffisance fonctionnelle.

La déformation n'étant pas régulière, il importe de préciser les points qu'elle occupe ; rien de plus simple. A la main, le premier espace interosseux est complétement aplati ; saisissez ce repli entre le pouce et l'indicateur, vos deux doigts sont à peine séparés par une couche mince de tissu qui représente le reste des muscles premier interosseux dorsal, et adducteur du pouce ou premier interosseux palmaire. Les saillies thénar et hypo-

thénar sont affaissées, mais la modification la plus frappante est celle qui résulte de l'absence à peu près complète de la saillie postérieure de l'avant-bras et du bras; tout le groupe des extenseurs du poignet et de la main, d'une part, de l'avant-bras, d'autre part, est profondément atteint. Remontons encore, nous trouverons d'autres difformités : au lieu d'une saillie arrondie, le moignon de l'épaule présente un méplat dans lequel vous pouvez introduire la main jusqu'au-dessous de la voute acromio-coracoïdienne; l'aplatissement des saillies sus- et sous-épineuses n'est pas moins marqué, la déformation existe aussi dans la région cervico-dorsale droite et dans la région thoracique antérieure du même côté.

Dans les membres abdominaux, la distribution des désordres est à peu près la même : à la cuisse, c'est la région antéro-interne qui est le plus affaissée, c'est donc également le groupe des extenseurs et des adducteurs qui a le plus souffert; à la jambe, la déformation est plus générale; en même temps que l'affaissement de la région postérieure, on constate en avant une dépression manifeste, et là en effet on peut enfoncer la main profondément dans l'espace tibio-péronier antérieur, sans être arrêté par la résistance des muscles; seule, la saillie externe produite par les péroniers a conservé ses proportions ordinaires; au pied, les espaces interosseux se dessinent en creux; enfin la région fessière droite est sensiblement plus aplatie que la gauche.

Vous concevez facilement, messieurs, que des déformations, des atrophies ainsi disséminées doivent rompre nécessairement l'équilibre musculaire, et déterminer des attitudes vicieuses dues au défaut d'action des mus-

cles malades et à la prédominance des muscles restés intacts. Ce deuxième groupe de symptômes est très-net chez notre malade; l'attitude de ses membres supérieurs au repos est vraiment caractéristique. L'avant-bras repose sur le plan du lit, dans une position intermédiaire entre la pronation et la supination, mais à moins qu'une impulsion volontaire ne l'étende, il reste plus qu'à demi-fléchi sur le bras; ce résultat statique est l'effet nécessaire de l'intégrité relative des muscles antérieurs, c'est-à-dire des fléchisseurs. Mais c'est aux mains que la rupture de l'équilibre entre les agents contractiles a produit les effets les plus marqués. Le poignet est légèrement fléchi sur l'avant-bras, et les doigts sont recourbés vers la paume de la main; la flexion n'est pas portée jusqu'au contact des extrémités digitales avec la paume de la main, mais elle est des plus prononcées; elle a lieu également dans les articulations métacarpo-phalangiennes et dans celles des phalanges entre elles, ce qui vous montre qu'elle est due au défaut d'action des interosseux et à l'action conservée du fléchisseur superficiel et du fléchisseur profond. Les phalanges du pouce sont aussi dans la demi-flexion, et le rapprochement de ce doigt de l'axe médian de la main dénote l'impuissance relative de l'extenseur dorsal et la prépondérance du muscle adducteur. Par un effort volontaire, la malade peut redresser ses doigts et son avant-bras, d'où vous devez conclure aussitôt qu'il n'y a pas suspension de l'innervation motrice ou paralysie proprement dite dans les extenseurs, et que l'attitude vicieuse résulte simplement de la diminution de leur volume et de l'affaiblissement parallèle de leur action statique et dynamique. D'un autre côté, si vous

cherchez à redresser vous-même les divers segments du membre, vous les ramenez facilement dans l'extension droite sans éprouver de résistance, et sans provoquer aucune douleur; cette notion est d'une importance majeure, elle prouve par elle-même que la flexion anormale des doigts et de l'avant-bras résulte de l'impuissance relative des interosseux et des extenseurs, et non pas de la contracture des fléchisseurs.

Au repos et abandonnés à eux-mêmes, les mains et le poignet fléchis de cette malade présentent un des types de ce qu'on a appelé la main en griffe. Je crois utile de fixer un moment votre attention sur ce point de sémiologie, et de vous indiquer les caractères différentiels intrinsèques des principales variétés de cette déformation. Dans la maladie connue sous le nom de contracture des extrémités, ou tétanie, la griffe résultant de la flexion des doigts est beaucoup plus prononcée; le pouce, dans l'adduction et la flexion complètes, occupe la paume de la main, et les quatre autres doigts sont recourbés pardessus; en outre, la malade ne peut étendre ses doigts, les efforts qu'elle fait dans ce but sont douloureux, et le redressement artificiel des courbures, toujours difficile, parfois impossible, provoque constamment de vives douleurs. Enfin, cette flexion par contracture spasmodique des fléchisseurs n'est pas continue, elle ne conserve pas toujours le même degré, ce qui tient à la marche paroxystique propre à la maladie.

Dans la forme de rhumatisme chronique qui porte le nom d'arthrite noueuse ou déformante, on observe plusieurs types dans l'attitude vicieuse permanente des mains. Au nombre de ces types, bien décrits par mon savant col-

lègue M. Charcot, le plus commun est celui de flexion qui produit une véritable main en griffe. Ici aussi le redressement des courbures est difficile ou impossible, et toujours douloureux; mais la difformité résulte tout simplement de lésions osseuses ou articulaires, et de rétractions fibreuses qui ont modifié les rapports normaux des parties, et ont amené la subluxation ou la luxation des phalanges les unes sur les autres et sur les métacarpiens. L'analogie, vous le voyez, s'arrête à la similitude de position; il suffit d'explorer les parties pour constater les gonflements articulaires, les stalactites osseuses et les brides fibreuses qui révèlent la nature de la maladie et la cause de la déformation.

A la suite des paralysies anciennes, les modifications anatomiques dont les muscles sont le siége en amènent souvent la rétraction, et comme ces désordres secondaires occupent surtout les fléchisseurs, on voit la main prendre graduellement l'attitude caractéristique de la griffe. Mais cette flexion, toujours croissante, est quelquefois portée au point qu'il faut interposer un corps étranger entre les doigts et la paume de la main, afin que les ongles du malade n'entrent pas dans les chairs; le redressement complet est impossible; dès qu'on abandonne à elle-même la main légèrement redressée, elle retombe aussitôt dans sa position vicieuse, en raison de la rétraction élastique des tissus dont l'extensibilité maximum a été atteinte; le patient ne peut rien sur cette difformité, et comme elle succède ordinairement à une hémiplégie, elle est unilatérale.

Cela dit, je reviens aux attitudes vicieuses de notre malade. Lorsqu'on la fait asseoir dans son lit, le tronc

fléchit aussitôt sur le bassin, mais cette flexion n'est pas directement antérieure, elle se fait obliquement et de telle manière, que la face antérieure du corps regarde à la fois en avant et à gauche, ce qui revient à dire que le mouvement de flexion n'est pas également prononcé des deux côtés et qu'il est plus marqué à droite qu'à gauche, différence que vous comprendrez aisément si vous songez que la masse sacro-lombaire est atrophiée du côté droit; conséquemment, ces muscles offrent à l'action antagoniste des fléchisseurs une résistance moindre, et la flexion, plus prononcée à droite, est nécessairement accompagnée d'un mouvement de rotation qui tourne légèrement à gauche la face antérieure du tronc. Par un effort volontaire, la malade peut prévenir cette flexion anormale, mais cet effort ne peut être prolongé sans une extrême fatigue.

Des données précédentes, vous pouvez facilement déduire les troubles de motilité; c'est au côté droit que se rapportent les indications que je vais vous présenter; je vous rappelle seulement, une fois pour toutes, que les mêmes phénomènes existent à gauche, mais plus atténués.

La main étant dans l'extension droite, les doigts rapprochés les uns des autres, la malade éprouve une difficulté réelle à les écarter, elle y parvient enfin, mais elle est loin de pouvoir atteindre l'écartement normal; de même si les doigts ont été écartés artificiellement, le rapprochement en est difficile, moins cependant que le mouvement opposé de tout à l'heure; les muscles interosseux sont donc atrophiés en partie, et le déchet est plus grand dans les interosseux dorsaux que dans les palmaires. Entre les mouvements propres du pouce, c'est

l'adduction et la flexion qui sont le mieux conservées, l'atrophie porte donc principalement sur le court et le long abducteur et sur l'opposant; même situation pour les muscles hypothénar, le court fléchisseur agit infiniment mieux que les deux autres.

A l'avant-bras les mouvements de flexion, de pronation et de supination sont à peu près normaux, toutefois ils sont moins énergiques à droite qu'à gauche; l'extension du poignet sur l'avant-bras, et de celui-ci sur le bras, est limitée, lente et difficile; ce sont, en effet, les extenseurs et le triceps qui sont le plus profondément atteints. Je vous ai dit que l'aplatissement de la région deltoïdienne fait pressentir l'atrophie du deltoïde; en effet, le mouvement d'élévation et d'abduction du bras qui appartient à ce muscle, est loin de présenter l'amplitude et la force de l'état normal; cependant il est suffisant pour permettre la manifestation du signe pathognomonique de l'atrophie du grand dentelé. Au moment où la malade, dans la limite de ses moyens, écarte le bras du tronc en le portant un peu en avant, l'omoplate bascule sur son axe antéro-postérieur, de manière que son angle supérieur externe s'abaissant, l'inférieur se relève en se rapprochant de la ligne médiane, et le bord interne, loin de rester accolé à la paroi costale, s'en détache sous forme d'aile. Ainsi se forme une gouttière profonde, oblique en haut et en dehors, dans laquelle on peut facilement introduire les doigts coiffés des téguments. Cette gouttière est ici d'autant plus marquée, que la portion scapulaire du trapèze et le rhomboïde sont atrophiés, ainsi que le prouve le peu d'étendue du mouvement, qui consiste à effacer les épaules en rapprochant l'un de l'autre les bords internes

des deux omoplates. Dans le décubitus dorsal et dans la station assise, les mouvements des muscles abdominaux sont tous possibles, mais ils sont loin de présenter tous la même énergie et la même étendue; l'abduction des cuisses et la flexion sur le bassin sont à peu près normales; l'extension de la jambe sur la cuisse peut être effectuée, mais elle est difficile surtout à droite, et pas plus à gauche qu'à droite, elle ne peut être maintenue au delà d'une ou deux secondes; le triceps est donc gravement compromis; la flexion de la jambe est très-satisfaisante, mais celle du pied est incomplète, ainsi que le mouvement d'extension accompli par les gastrocnémiens.

L'examen des mouvements dans les muscles abdominaux révèle une particularité intéressante qui pourrait, au premier instant, troubler et faire hésiter le diagnostic. Lorsque la malade étant dans le décubitus dorsal, vous lui commandez d'élever sa jambe droite au-dessus du plan du lit, vous voyez le mouvement débuter avec une lenteur insolite; puis quand la région poplitée commence à s'élever, le membre en totalité est subitement projeté en dehors; le même phénomène existe, moins marqué, à gauche, et cette projection excentrique involontaire qui vient se jeter à la traverse du mouvement voulu et en changer la direction intentionnelle normale, simule un tout autre désordre de motilité, à savoir l'ataxie musculaire. Mais cette analogie est tout à fait superficielle; cette projection résulte tout simplement de l'atrophie des muscles antérieurs et internes, et de l'intégrité du vaste externe, du tenseur du *fascia lata* et des péroniers latéraux; l'équilibre harmonique des puissances élévatrices étant ainsi rompu par l'inertie de quelques-unes d'entre

elles, l'élévation ne peut plus être directe, et le membre, en même temps qu'il s'élève, est emporté dans le sens des puissances prépondérantes. Cette projection excentrique est donc un fait mécanique complétement différent de ce désordre d'innervation qui a pour résultat le symptôme connu sous le nom d'ataxie musculaire. Quelque grossière qu'elle soit, j'ai tenu à vous indiquer cette cause d'erreur, qui n'a pas été signalée. Il suffit, en pareille occurrence, de constater le volume relatif des muscles antéro-internes et des externes pour saisir la véritable signification de la projection involontaire.

C'est dans la station debout que les effets de l'atrophie des muscles abdominaux apparaissent dans tout leur jour; la malade peut se soutenir sur ses jambes, elle peut marcher, mais c'est en glissant alternativement les pieds l'un devant l'autre plutôt qu'en les élevant; d'un autre côté, l'atrophie unilatérale des muscles lombaires et fessiers droits a pour résultat une oscillation singulière du tronc d'un côté à l'autre. Quand la femme est debout depuis quelques instants, son corps s'incline vers la gauche, alors intervient une contraction énergique des muscles de droite, le tronc est ramené de ce côté en dépassant la ligne médiane; ce mouvement de balancier cesse lorsque la malade est soutenue par l'aisselle droite, et cette circonstance démontre la justesse de l'explication précédente.

Je vous demande grâce, messieurs, pour l'aridité de ces détails minutieux, mais ils sont indispensables; ce n'est que par cette analyse circonstanciée que le cas actuel peut vous servir pour la conception des faits analogues; ce n'est que par cette exploration précise et com-

plète que vous pourrez vous mettre à l'abri des causes d'erreur que présente cette maladie, soit dans sa période initiale, lorsqu'elle ne gêne encore que quelques mouvements isolés, soit dans sa période tardive, lorsqu'elle a amené un état d'infirmité par la dégradation progressive des muscles locomoteurs.

Chez notre malade, la sensibilité est intacte dans tous ses modes, mais il n'en est pas toujours ainsi. Déjà M. Duchenne avait signalé l'anesthésie au nombre des symptômes possibles de l'atrophie musculaire; plus tard, mon savant ami Benedikt l'a également observée (1); ce fait n'est pas sans importance, car il contribue, pour sa part, à justifier une proposition souvent controversée, savoir, que le siége de la maladie est dans le système nerveux et non point dans les muscles eux-mêmes. Il en est de même d'un autre phénomène que Remak et Benedikt ont fait connaître, et que j'ai inutilement cherché à plusieurs reprises chez notre malade : c'est l'exagération des mouvements réflexes, principalement au niveau des muscles qui présentent les contractions fibrillaires et les spasmes.

Dans toute maladie du système nerveux et du système musculaire, l'examen clinique n'est achevé que lorsque l'exploration électrique a été méthodiquement accomplie; cette obligation, qui est générale, n'est jamais plus impérieuse que dans l'atrophie progressive des muscles; au début et dans les cas douteux, elle peut à elle seule juger la question, et dans les cas certains elle apporte au dia-

(1) Benedikt, *Einige Beobachtungen über progressive Muskelatrophie* (*Wien. Mediz. Halle*, 1863). — *Die Resultate der electrischen Untersuchung und Behandlung*. Separatabdruck. Wien, 1865.

gnostic un complément de preuve qui ne doit pas être négligé. Les principes de cette appréciation sont des plus nets. Un courant convenablement appliqué sur le corps d'un muscle en produit la contraction soudaine et énergique ; cette contraction est assez forte pour que le mouvement dépendant du muscle examiné soit pleinement effectué. Dans l'atrophie, la réaction électrique du muscle diminue à mesure que la fibre contractile disparaît; le mouvement est bien produit encore, mais plus faible, et il va s'affaiblissant dans un rapport directement proportionnel au déchet musculaire; plus tard, la contraction peut être inefficace, elle n'est plus assez forte pour déplacer à un degré quelconque le levier osseux que le muscle doit mouvoir. On conçoit même la possibilité d'une absence totale de contraction, si le muscle est complétement détruit, mais je ne l'ai, pour ma part, jamais observée, et je tiens du célèbre physiologiste Schiff (de Florence), à qui j'ai eu l'honneur de montrer notre malade, qu'il n'a pas non plus constaté ce phénomène. Dans les premières phases de la maladie, alors que l'affaiblissement de la contractilité est peu marqué, c'est au moyen d'une appréciation comparative que vous pouvez juger exactement la situation. A ce moment-là, les muscles ne sont atteints qu'en petit nombre, et en explorant successivement avec le même courant les divers faisceaux musculaires, vous saisirez facilement les différences qu'ils présentent dans l'énergie et l'effet utile de leur contraction. Lorsque l'atrophie prédomine d'un côté, comme chez notre femme, les résultats de cet examen comparatif sont péremptoires, car l'intensité du courant restant la même, vous voyez certains muscles du côté le plus atteint

se contracter avec beaucoup moins de force que leurs homologues du côté opposé. L'exploration que j'ai pratiquée devant vous à plusieurs reprises a vérifié une fois de plus les propositions formulées par M. Duchenne dans ses premiers travaux sur ce sujet; la contractilité électrique existe partout, mais elle est affaiblie dans les muscles malades, et le degré de cet affaiblissement est parfaitement proportionnel à l'atrophie que révèlent les dépressions anormales et les troubles de motilité.

Je n'insiste pas davantage, je n'ajoute qu'un mot sur les muscles sacro-lombaires ; je vous ai signalé l'atrophie de la masse musculaire de droite, or cette lésion sur laquelle la simple vue pourrait bien laisser quelque doute, est nettement démontrée par l'électricité; le courant minimum et le courant moyen de notre appareil d'induction sont sans effet apparent sur les muscles lombaires droits, il faut pour mettre en évidence leur contractilité, recourir au courant maximum; or, ces mêmes courants, qui sont inefficaces à droite, produisent à gauche une réaction énergique et instantanée.

L'affaiblissement de la contractilité musculaire, proportionnellement au déchet de la fibre, n'est pas le seul phénomène que révèle l'exploration électrique dans l'atrophie musculaire progressive; et à cet égard, les descriptions classiques ont gardé quelques lacunes. Entre autres modifications, je dois vous signaler la rapidité anormale de l'épuisement musculaire; dans les muscles atrophiés déjà, mais qui se contractent encore avec une certaine énergie, dans les muscles sains qui vont être atteints, la contractilité diminue très-promptement sous l'influence de forts courants, soit constants, soit induits ;

cette propriété peut même être épuisée momentanément après quelques secousses, et le muscle reste inerte sous l'excitation, le repos lui rend son activité première. Ce phénomène est très-fréquent, vous l'avez pu voir chez notre malade, vous n'oublierez donc pas que c'est un caractère nouveau à ajouter à la symptomatologie de l'atrophie musculaire. D'autres modifications de l'excitabilité électrique ont encore été signalées récemment par Benedikt (1) ; je n'ai pu les constater toutes chez notre malade, mais le nom de cet éminent observateur nous est un sûr garant de l'exactitude des faits qu'il a vus ; au surplus, ces modifications sont plus délicates que les précédentes ; elles ne peuvent être mises au jour que par une exploration quotidienne, encore faut-il que l'atrophie ne soit pas trop avancée ou trop généralisée ; vous voyez par là que nous n'étions pas dans des conditions favorables à l'observation de ces désordres. Voici ce qu'ils sont. Les muscles encore sains, mais qui seront un peu plus tard atteints par l'atrophie, présentent fréquemment (pas toujours) une diminution considérable de leur contractilité électrique avant tout autre symptôme ; auquel cas, notez bien le fait, le phénomène ne peut pas, ne doit pas être rapporté à la diminution quantitative de la fibre musculaire, mais bien à un trouble primordial de l'innervation. Même conclusion en présence de cet autre phénomène que j'ai pu vous montrer chez notre femme, et cela à plusieurs reprises : l'excitation faradique de certains groupes de muscles manifestement atrophiés détermine des contractions positives dans les antago-

(1) Benedikt, *loc. cit.*

nistes, c'est surtout aux membres abdominaux que ce symptôme est bien marqué. Un troisième phénomène, enfin, démontre plus catégoriquement encore que les précédents l'existence d'un désordre primitif de l'innervation, c'est le changement en plus ou en moins de l'excitabilité des troncs nerveux moteurs dont les muscles ne sont encore que peu ou point lésés. La connaissance de ce fait important est due à Benedikt; mais pour prévenir toute erreur, j'ajoute qu'il n'est pas constant et qu'il n'a été observé jusqu'ici qu'avec le courant galvanique.

On sait depuis longtemps que dans l'atrophie musculaire progressive, la température des parties atrophiées s'abaisse au-dessous de la normale; le fait est vrai, mais ainsi formulé, il perd toute signification précise. Remarquez, en effet, que ce refroidissement peut tenir à deux conditions bien différentes; la quantité de matière étant diminuée dans les membres atrophiés, l'échange nutritif y est évidemment moindre, et l'abaissement de la température est l'expression directe de cette insuffisance relative de la nutrition; mais toute réserve faite de l'action de cette cause, qui est constante, le refroidissement peut être le résultat du désordre de l'innervation vasculaire. Or, au point de vue de la pathogénie, il est fort important d'être éclairé sur ce point, car si la dernière alternative est prouvée, ce seul fait suffit pour démontrer que la maladie a son origine et son siége dans le système nerveux. Cette question n'a pas été soulevée jusqu'ici; je veux dire qu'on s'est borné à noter l'abaissement de la température, et qu'on ne s'est point préoccupé de rechercher la cause et le sens véritables de ce symptôme.

Les explorations nombreuses que j'ai faites chez notre malade me permettent, en ce qui la concerne, de résoudre le problème. Dans les deux membres supérieurs, la température est constamment au-dessous de la normale; le chiffre le plus élevé qui ait été observé du côté gauche, côté le moins malade, c'est 36°,8, et le plus ordinairement nous n'avions que 36°,7 et 36 degrés à droite. Voilà un fait qui est constant; rien n'autorise à l'attribuer à l'influence du système nerveux vasculaire, c'est l'expression pure et simple d'un déchet matériel des parties; il y a moins de tissu, partant moins d'échange nutritif, partant moins de chaleur. Mais, messieurs, à côté de cet élément constant, nous trouvons un élément éminemment mobile, que sa variabilité même oblige à rapporter au système nerveux. Oui, le refroidissement est constant, mais le degré de ce refroidissement est variable, et je ne puis mieux vous rendre compte de ces phénomènes qu'en vous disant qu'il y a de véritables accès de refroidissement. La malade en a conscience, elle accuse alors une sensation de froid pénible; elle se plaint, je vous rapporte ses expressions, d'avoir la jambe et le bras droits gelés, tandis que les membres gauches conservent leur chaleur. La main, appliquée comparativement sur les deux côtés, démontre la justesse de ces sensations subjectives, et le thermomètre donne la mesure de ce refroidissement paroxystique. La malade ne se trompe guère que sur un point; dans ces périodes de froid, le côté gauche se refroidit aussi, quoi qu'elle en dise, mais l'abaissement de température étant beaucoup plus marqué à droite, la sensation de froid est perçue comme unilatérale. Voici les chiffres précis. La température ordinaire est de 36°,7 à 36°,9 à

gauche, de 36 degrés à 36°,2 à droite. Pendant les accès de refroidissement, elle tombe à 36 degrés du côté gauche, et elle s'est abaissée jusqu'à 31 du côté droit ; les thermomètres ont toujours été laissés en place durant le même temps, vingt minutes au moins ; j'ai eu soin d'alterner les instruments, c'est-à-dire de placer à droite celui qui dans l'exploration précédente avait été placé à gauche ; c'est dans la main, étroitement fermée, que les thermomètres ont été appliqués, et pendant toute la durée de l'expérience, une personne du service restait auprès de la malade, afin de prévenir tout déplacement et toute supercherie. C'est le matin d'abord que se sont produits ces paroxysmes de froid ; plus tard, c'est dans l'après-midi qu'ils ont été le plus marqués ; enfin, l'écart énorme de 5 degrés dans la température des deux côtés pendant l'accès n'a persisté que durant deux ou trois semaines, c'était au quatrième mois de la maladie ; il n'y eut plus ensuite que 4 degrés de différence, et depuis un mois environ nous ne trouvons plus que 3 degrés ou 3 degrés et une fraction. Ainsi, avant-hier soir, une nouvelle exploration que j'ai pratiquée avec l'assistance de M. le docteur Bricheteau, notre chef de clinique, nous a donné 36°,2 à gauche et 33 degrés à droite ; c'est un écart de 3°,2. Ces accès de refroidissement n'ont jamais eu lieu plus d'une fois en vingt-quatre heures, mais ils ont varié en durée depuis deux heures jusqu'à quatre heures et demie et cinq heures. La malade indique elle-même très-précisément la fin du paroxysme. Je n'ai plus froid du côté droit, dit-elle. Et en effet le thermomètre ne montre plus alors entre les deux côtés qu'une différence de quelques dixièmes, laquelle, je vous l'ai dit, est constante. En résumé, la tem-

pérature des membres supérieurs atrophiés se maintient toujours au-dessous de la normale, et cet effet constant peut être légitimement rapporté à la diminution matérielle des tissus; mais les accès de refroidissement durant lesquels la température tombe de 1 degré à gauche, et de 3 à 5 degrés à droite, pour reprendre au bout de quelques heures son niveau primitif, constituent un élément mobile qui ne peut être imputé qu'à des contractions vasculaires, à une ischémie paroxystique, c'est-à-dire à l'excitation momentanée des nerfs vasculaires sympathiques, conclusion considérable qui démontre à elle seule, ainsi que je vous le disais tout à l'heure, le rôle du système nerveux dans l'atrophie musculaire progressive.

Telle est l'histoire de notre malade; les faits nouveaux que je vous ai signalés, chemin faisant, sont, je l'espère, une excuse suffisante pour la longueur des détails dans lesquels je suis entré. Le siége et le mode de progression de l'atrophie ont été conformes au type classique; elle a commencé par le côté droit et y prédomine, c'est ce qui se voit sept fois sur onze; les muscles ont été envahis des extrémités vers le tronc, c'est la marche ordinaire; mais ce qui a été particulièrement insolite, c'est la rapidité de l'envahissement, et surtout le début par des phénomènes douloureux, douleurs articulaires et dans la continuité des muscles, qui ont persisté pendant plusieurs mois. Dans la description magistrale qu'il a donnée de cette maladie, M. Duchenne n'indique pas ce mode spécial de début si propre à induire en erreur; les observateurs qui l'ont suivi ne l'ont pas non plus signalé. Notre fait s'éloigne donc par là du type commun, mais

ce n'est pas le premier exemple de ce genre. Remak et Benedikt (1) ont vu l'atrophie débuter ainsi; Moritz Meyer signale la douleur dorsale et celle des membres (2); Roberts et Friedberg l'ont également notée dans plusieurs observations (3); Remak a insisté particulièrement sur les douleurs osseuses. J'ai vu chez un médecin des douleurs à forme névralgique marcher de pair avec la lésion musculaire; la première fois que cet honorable confrère est venu me consulter, il se plaignait uniquement de ces névralgies, mais déjà l'aspect de l'éminence thénar et des espaces interosseux révélait la signification véritable de ces douleurs, et plus tard l'atrophie du deltoïde et des gastrocnémiens ne laissa pas de doute sur le caractère progressif de cette lésion. Les douleurs avaient alors cessé.

Si nous tenons compte de tous ces faits, celui que nous avons sous les yeux perd, vous le voyez, son apparence exceptionnelle; comme, d'un autre côté, les douleurs sont bien loin d'être constantes, comme la rapidité de l'atrophie est toujours plus grande lorsque les douleurs existent et qu'il y a un rapport constant entre ces deux caractères, marche rapide et phénomènes douloureux, je suis enclin à catégoriser les cas analogues au nôtre, et à opposer cette forme active de la maladie à la forme torpide ou commune qui seule jusqu'ici a servi de base aux des-

(1) Remak, *Ueber die Heilbarkeit der progressiven Muskelatrophie* (*Œsterreichische Zeitschr. für prakt. Heilkunde*, VIII, 1862).

Benedikt, *loc. cit.*

(2) M. Meyer, *Die Electricität*, etc. Berlin, 1861.

(3) Friedberg, *Pathologie und Therapie der Muskellähmung*. Leipzig, 1862.

W. Roberts, *An Essay on wasting Palsy*. London, 1858.

criptions didactiques. Vous saisirez clairement l'opportunité et les causes de cette distinction lorsque nous aurons étudié l'état du système nerveux dans l'atrophie musculaire progressive. Ce sera l'objet de notre prochaine conférence.

TREIZIÈME LEÇON

DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE.

(SUITE.)

Éléments du diagnostic. — Relation chronologique de l'atrophie et de l'akinésie. — Mode de distribution des lésions musculaires. — Caractères différentiels de l'atrophie dans les paralysies par lésion de l'encéphale, de la moelle et des nerfs. — De la contracture dans l'atrophie musculaire progressive.

Anatomie pathologique. — État des muscles. — État du système nerveux. — Lésion des racines antérieures. — Lésions de la moelle. — Lésion du sympathique.

De la localisation de la maladie dans le système nerveux végétatif. — Examen des objections. — Conclusion.

Du traitement de l'atrophie musculaire progressive.

Messieurs,

En vous exposant l'histoire de la malade de la salle Sainte-Anne, je me suis attaché à faire ressortir l'enchaînement et la succession des divers symptômes qu'elle a éprouvés ; c'est en effet la notion de ces rapports qui sert de base au diagnostic, lequel repose en entier sur les deux éléments que voici : 1° la relation chronologique de l'atrophie et de l'impuissance motrice ; 2° le mode de distribution des lésions et des symptômes.

Dans l'atrophie musculaire progressive, la diminution de volume des muscles précède les troubles du mouve-

ment. Les déformations partielles, la disparition des saillies normales, voilà, toute réserve faite des douleurs initiales, le premier symptôme par ordre de date; l'impuissance motrice, plus ou moins complète, qui lui succède est la conséquence directe de la dégradation du système musculaire; il y a moins de mouvement produit parce qu'il y a moins d'éléments contractiles pour le produire, voilà tout; mais les muscles, tout altérés qu'ils sont, obéissent à la volonté, il n'y a donc pas paralysie, puisque ce mot, avec le sens précis qu'il convient de lui donner, implique l'existence d'une perturbation de l'innervation motrice volontaire; celle-ci est intacte, seulement le muscle est insuffisant pour en accomplir les manifestations; plus il est insuffisant, plus les manifestations motrices sont gênées et incomplètes, il y a ainsi un rapport rigoureusement proportionnel entre le déchet musculaire et le degré de l'akinésie, celle-ci suivant celui-là, comme l'effet suit la cause qui l'engendre.

Vous comprendrez l'importance de ce premier élément de diagnostic, si vous réfléchissez que cette relation chronologique entre les symptômes atrophie et akinésie suffit pour éliminer en bloc les paralysies communes, résultant d'une lésion du cerveau, de la moelle ou des nerfs périphériques. Dans toutes ces circonstances, l'abolition du mouvement est le premier phénomène; cette akinésie est généralement complète, et précède d'un temps souvent très-long les premiers signes d'atrophie. Dans les paralysies par lésion de l'encéphale, l'atrophie a lieu lorsque, la lésion ne se réparant pas, la paralysie persiste; mais cette atrophie est essentiellement tardive : elle est liée à la dégénérescence secondaire de certaines parties

de la moelle, et ce travail régressif amené par l'altération encéphalique ne commence qu'au bout de quelques mois, ainsi que l'ont établi les remarquables observations de Türck.

Dans les paralysies par lésion de la moelle, l'atrophie peut manquer complétement si la lésion a simplement interrompu la continuité de l'axe spinal, sans amener l'altération, la désorganisation du segment inférieur. Lorsque ce segment est lui-même altéré, l'atrophie survient, mais elle est loin d'être contemporaine de l'impuissance motrice ; la nutrition des muscles ne commence à être compromise que lorsque leur excitabilité est perdue, c'est-à-dire cinq à six semaines après le début de la paralysie. Alors aussi la contractilité électrique est abolie, quoique les muscles aient un volume bien plus considérable que dans l'atrophie musculaire progressive.

Enfin, dans les paralysies par lésion traumatique ou par dégénérescence des nerfs spinaux, l'atrophie est, il est vrai, très-précoce, mais en même temps qu'elle ou avant elle, on observe l'abolition de la contractilité électrique, qui peut être absolue dès la seconde semaine (1).

A ces éléments diagnostiques du premier ordre, fournis par le simple rapport chronologique de l'atrophie et de l'akinésie incomplète, la considération du mode de distribution des lésions vient en ajouter d'autres non moins importants.

Dans la maladie que nous étudions, l'atrophie des muscles suit dans ses progrès une marche particulière, qui, sans être constante, est néanmoins assez fréquente

(1) Voyez, pour plus de détails, les leçons suivantes sur l'atrophie nerveuse progressive, et notre ouvrage sur les paraplégies (Paris, 1864).

pour devenir caractéristique. Elle débute par les petits muscles des extrémités, qu'elle frappe d'abord d'un seul côté, après quoi elle atteint les muscles homologues du côté opposé; elle procède ainsi d'un côté à l'autre en même temps que de bas en haut. Cette progression ascendante n'est d'ailleurs pas uniforme ; pour passer de la main à l'épaule, par exemple, la lésion n'intéresse pas successivement tous les muscles du membre supérieur, elle en épargne quelques-uns, en frappe quelques autres, et parfois s'élance d'un bond, de la main au deltoïde ou au grand dentelé. Dans les membres inférieurs l'atrophie, plus tardive, procède avec la même irrégularité, et se localise le plus souvent dans les muscles antérieurs de la cuisse et de la jambe. Notre malade nous a présenté un bel exemple de cette marche classique; une seule particularité doit être signalée comme exceptionnelle, c'est l'atrophie prédominante des extenseurs au membre supérieur. Un semblable mode de distribution différencie nettement l'atrophie musculaire des paralysies régulières de forme hémi- ou paraplégique ; il la sépare également de la paralysie avec atrophie, qui résulte de la lésion des nerfs, car ici les désordres sont rigoureusement localisés suivant la sphère de distribution des nerfs atteints.

Enfin, le caractère essentiellement progressif de la maladie et sa spontanéité doivent aussi être pris en considération ; par le développement spontané, primitif, vous pourrez toujours la séparer des atrophies qui succèdent aux maladies aiguës, notamment aux pyrexies, et de l'atrophie des mains, qui est observée dans quelques cas de spedalskhed ; par l'envahissement progressif, vous la distinguerez des atrophies fixes que laissent parfois

après elles les névralgies et les douleurs rhumatismales rebelles.

M. Duchenne, qui a rapporté trois exemples intéressants de l'atrophie de la main dans la lèpre, invoque comme signe différentiel la contracture des fléchisseurs coïncidant avec l'atrophie des interosseux ; cette rétraction, il ne l'a jamais vue dans l'atrophie musculaire progressive. Sur ce point, je ne puis partager la manière de voir de cet éminent observateur.

La contracture est certainement très-rare, mais rareté n'est point synonyme d'impossibilité, et ce symptôme, qui ne s'est pas présenté à l'observation si étendue de M. Duchenne, a été vu par d'autres médecins, entre autres par Gros, Oppenheimer, Valentiner et Gairdner (1). Il ne faudrait donc pas, dans un cas donné, se fonder uniquement sur la présence de la contracture pour éliminer l'atrophie musculaire progressive ; chez le malade d'Oppenheimer, la contracture des fléchisseurs de la jambe maintenait le genou dans une flexion insurmontable qui persista, invincible, jusqu'à la mort ; l'autopsie confirma pleinement le diagnostic. Ce fait, pour le dire en passant, est encore fort intéressant au point de vue étiologique ; un frère, trois cousins et deux oncles du malade étaient atteints de la même affection. Ainsi la contracture est possible dans l'atrophie musculaire, ne

(1) Gros, *De l'atrophie musculaire progressive*, etc. (*Gaz. hôpit.*, 1855).

Oppenheimer, *Ueber progressive fettige Muskelatrophie*. Heidelberg, 1855.

Valentiner, *Fall von progressiver Muskelparalysie* (*Prager Vierteljahrsschrift*, II, 1855).

Gairdner et Clarke, *Archiv of Medicine*, III, 1861.

l'oubliez pas (1); mais souvenez-vous aussi d'une cause d'erreur à laquelle l'observation clinique est exposée; il ne faut pas prendre pour une contracture musculaire cette rétraction de la peau et des tissus fibreux sous-jacents qu'amène l'immobilité des parties dans une position vicieuse, lorsque les muscles antagonistes ne sont pas également atrophiés.

J'arrive à l'anatomie pathologique; elle comprend deux questions, l'état des muscles, l'état du système nerveux. Après de nombreuses controverses touchant l'atrophie graisseuse admise par Cruveilhier, Aran, Duchenne, et la dégénérescence granuleuse affirmée par Robin et Ordonez, l'accord est établi par la conciliation de ces deux opinions qui n'ont rien d'incompatible; Virchow et Oppenheimer regardent ces deux lésions différentes comme deux stades successifs d'une même altération qui, débutant par l'état granuleux, finit par la transformation graisseuse. Plu-

(1) L'observation attentive de notre malade me permet d'ajouter que ces contractures peuvent être temporaires; au mois de septembre, cinq mois après cette leçon, cette femme présentait une contracture non douteuse des fléchisseurs de la main gauche et des fléchisseurs des jambes; cette contracture ne pouvait être surmontée par la malade; elle l'était assez facilement par l'extension artificielle. C'est précisément à ce moment-là que le professeur Schiff a vu cette femme, et il a été frappé de ce phénomène insolite. Les choses ont été ainsi jusqu'à la fin d'octobre; à dater de ce moment, la contracture a cédé peu à peu, et lorsqu'au 12 décembre j'ai revu cette malade, elle pouvait se maintenir sur ses jambes, et la main gauche était étendue et souple; la contracture avait donc totalement disparu. En revanche, des phénomènes de paralysie vraie s'étaient développés dans les membres supérieurs. Cette succession de symptômes divers n'a rien qui puisse étonner; nous verrons bientôt que dans l'atrophie musculaire progressive les lésions du système nerveux ont un siége et une étendue très-variables, et je conçois fort bien qu'à l'atrophie proprement dite ou pure viennent s'ajouter d'autres désordres, qui sont le résultat des altérations disséminées de l'axe spinal.

sieurs autopsies, une entre autres de Friedreich, justifient cette manière de voir, en montrant sur le même individu les diverses périodes du processus. Il y a donc dans la lésion complexe de l'atrophie musculaire progressive deux phases distinctes. On observe d'abord la disparition des stries transversales et longitudinales, en même temps, le contenu du myolemme ou sarcolemme présente comme une segmentation granuleuse ; il est remplacé par des granulations opaques de nature azotée, qui se dissolvent pour la plupart dans l'acide acétique, tandis qu'elles ne sont pas modifiées par l'éther ni par l'alcool. Les faisceaux musculaires subissent alors une diminution considérable de volume ; d'après le professeur Robin, ils peuvent tomber de 50 à 70 millièmes de millimètre, leur diamètre normal à 5 ou 4 millièmes. Ultérieurement ces granulations subissent la transformation graisseuse, et de la graisse se dépose également dans les interstices musculaires, ce qui constitue la dégénérescence graisseuse dite interstitielle, par opposition à la dégénérescence parenchymateuse. Que l'on regarde ces deux lésions comme distinctes et isolées, ou comme succédant nécessairement l'une à l'autre, il n'en est pas moins vrai qu'il y a lieu de reconnaître dans l'atrophie musculaire deux altérations dissemblables, la granuleuse et la graisseuse, cette dernière présentant deux formes ordinairement combinées, la forme parenchymateuse et la forme interstitielle.

Enfin l'atrophie, la disparition de l'élément contractile, peut encore être produite par un autre mécanisme, savoir par la prolifération des éléments conjonctifs qui entrent dans la composition du muscle ; quand cette substitution

est achevée, les fibres musculaires sont transformées en véritables cordons fibreux. Cette lésion peut coïncider, chez le même sujet, avec la transformation graisseuse, mais elle peut aussi exister seule, ainsi que le prouve un fait observé en commun par Eisenmann et Friedreich (1). Cette sclérose musculaire me paraît correspondre à la troisième forme d'atrophie décrite par le professeur Robin comme une transformation albuginée. La connaissance de cette lésion spéciale a une grande importance clinique ; elle fait concevoir la possibilité de rétractions musculaires permanentes dans l'atrophie progressive, et fournit une interprétation satisfaisante de ce symptôme.

Je n'insiste pas davantage sur ces lésions des muscles ; les données précédentes suffisent pour l'étude clinique de la maladie ; ceux d'entre vous qui désirent approfondir ce sujet trouveront tous les détails nécessaires dans le remarquable travail de mon ami et collègue Simon (2).

L'état du système nerveux mérite toute votre attention, car nous allons nous trouver en présence d'une question pathogénique longtemps débattue : l'atrophie musculaire progressive est-elle une maladie du système musculaire ? est-elle une maladie du système nerveux? tel est le problème qui est contemporain de la découverte de M. Cruveilhier, et qui a été, tour à tour, résolu dans les deux sens ; la réponse à cette question ne doit plus être basée sur des argumentations théoriques ou des considérations physiologiques ; la science possède aujourd'hui assez de

(1) Eisenmann, *Muskelatrophie* (*Canstatt's Jahresbericht*, etc., III, 1859). — *Die Pathologie und Therapie der Rheumatosen in genere*, Würzburg, 1860.

(2) J. Simon, *Atrophie musculaire* (*Nouveau dict. de méd. et de chir. pratiques*, IV, 1866).

faits pour qu'on puisse en dégager sûrement la solution cherchée ; il suffit pour cela de tenir compte de tous les cas, et de les grouper suivant un ordre qui en facilite l'intelligence, et en mette en relief les traits les plus importants.

Or, en ce qui concerne l'état du système nerveux, les autopsies de l'atrophie musculaire progressive peuvent être divisées en quatre groupes naturels. Dans le premier, je place les exemples de lésion des racines nerveuses antérieures; — dans le second, je comprends les cas de lésion de la moelle avec ou sans lésion concomitante des racines; — je consacre le troisième aux cas de lésion du nerf sympathique ; — dans le quatrième groupe, enfin, je range les autopsies dites négatives, dans lesquelles on n'a constaté aucune altération. Je n'ai pas besoin de vous faire remarquer, je pense, que la simple possibilité de ce classement indique par elle seule la réponse qui doit être formulée.

I. *Lésion des racines antérieures.* — La lésion des racines nerveuses antérieures consiste dans une diminution de volume, dans une atrophie de ces racines ; M. Cruveilhier a fait connaître les rapports numériques, normaux, de ces racines avec les postérieurs, et la rupture de ces rapports au profit de ces dernières révèle l'atrophie des antérieures et permet d'en apprécier le degré. A l'état normal, dans la région cervicale, les racines postérieures sont aux antérieures comme 3 est à 1 ; — dans la région dorsale comme 1 1/2 à 1 ; — dans la région lombaire, comme 2 à 1. Dans l'atrophie musculaire, le volume des racines antérieures peut être amoindri au point que le rapport soit de 10 à 1 au cou,

et de 5 à 1 dans la région lombaire; c'est ce qui avait lieu chez le fameux malade de M. Cruveilhier.

C'est ce premier groupe qui contient les observations les plus nombreuses et les plus connues; entrer dans des détails serait au moins superflu; je me borne à vous rappeler les autopsies de Cruveilhier, d'Aran, de Reade, de Brattler, de Valentiner, de Vulpian, de Trousseau et Sappey et de Baudrimont (1). J'en omets d'autres encore dans lesquelles l'atrophie des racines a coexisté avec des lésions de la moelle, et qui appartiennent par conséquent à notre second groupe. Voilà donc un premier point bien établi; dans bon nombre de cas d'atrophie musculaire progressive, l'autopsie a montré une atrophie plus ou moins prononcée des racines antérieures; c'est toujours dans la région cervicale que l'altération a été le plus marquée.

II. *Lésions de la moelle avec ou sans atrophie des racines.* — Ce groupe est basé sur plusieurs observations importantes, qui ont étendu à la totalité de l'axe spinal le domaine des lésions nerveuses propres à l'atrophie musculaire progressive. Un mot seulement sur ces faits, pour que vous jugiez vous-mêmes de la diversité des

(1) Cruveilhier, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1855. — *Arch. gén. de méd.*, 1856.

Aran, *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1854.

Reade, *Contributions to the Pathology of the spinal Cord* (*Dublin quart. Journal*, 1856).

Brattler, *Beitrag zur Lehre der Faradisation* (*Aerztlich. Intellig. Blatt*, 1858).

Valentiner, *Fall von progressiver Muskelatrophie* (*Prager Vierteljahrs.*, 1855).

Trousseau, *Clinique médicale.*

Vulpian, *Bullet. de la Soc. méd. des hôpit.* — *Union méd.*, 1863.

Baudrimont, *Journal de médec. de Bordeaux*, 1866.

altérations observées. Chez le malade de Valentiner il y avait une atrophie graisseuse des racines antérieures cervicales et dorsales; en outre, il existait un ramollissement central de la substance grise antérieure dans la région des trois derniers nerfs cervicaux et des quatre premiers dorsaux; dans la partie supérieure de ce ramollissement, on ne trouva plus de cellules ganglionnaires intactes; dans les points ramollis, soit en avant, soit en arrière, dans la substance blanche comme dans la grise, il y avait de nombreuses granulations. L'arachnoïde présentait, surtout en arrière, des plaques de dimension et de consistance diverses (1).

Dans le fait de Virchow, qui remonte à cette même date 1855, c'est une dégénérescence grise qui fut constatée dans les cordons blancs postérieurs de la moelle; de nombreux corpuscules amylacés occupaient les parties malades, la substance grise était intacte (2). — Un cas analogue a été observé plus tard par le docteur Duménil, de Rouen (3).

Chez un malade dont l'observation et l'autopsie ont été rapportées avec les détails les plus circonstanciés par Frommann et Leubuscher, les racines étaient normales, mais il y avait dans la région cervico-dorsale de la moelle un aplatissement dû à l'existence d'un vaste foyer de ramollissement rouge; commençant en arrière, près de la surface de la moelle, il s'étendait en avant jusqu'aux cordons antérieurs et mesurait en longueur 8 à 10 centimètres. La commissure et la substance voisine des

(1) Valentiner, *Loco citato*.

(2) Virchow, *Ein Fall von progressiver Muskelatrophie* (*Virchow's Archiv*, VIII, 1855).

(3) Duménil, *Union méd.*, 1862.

cordons antérieurs étaient les points les plus altérés. Le microscope montra dans les parties lésées des débris de fibres nerveuses, des détritus granuleux, des corps amylacés, de petits extravasats sanguins anciens et récents, des amas de pigment et des cristaux d'hématoïdine. Un foyer semblable de ramollissement, mais beaucoup moins étendu, existait dans la moelle allongée, au voisinage des pyramides. Les nerfs du plexus brachial avaient leur névrilème chargé de graisse, et ils étaient le siége d'une pigmentation anormale (1).

Dans le fait de MM. Hérard et Luys, il y avait avec une atrophie considérable des racines antérieures gauches au niveau et au-dessus du renflement brachial, une altération profonde de la substance grise; varicosités des plus prononcées, corpuscules amylacés surabondants, et surtout disparition des cellules nerveuses des cornes antérieures à l'émergence des racines atrophiées; à la même hauteur, les cellules nerveuses postérieures étaient également méconnaissables (2).

Les observations de Gull montrent, l'une un dépôt de corps granuleux, l'autre une atrophie de la substance grise, du cinquième nerf cervical jusqu'au quatrième dorsal avec élargissement du canal central (3); enfin le cas de Clarke révèle encore une autre modalité de la lésion qui occupait cette fois la substance grise et la commissure des cornes grises postérieures (4).

(1) Frommann et Leubuscher, *Ein Fall von Atrophia muscularis progressiva* (*Deutsche Klinik*, 1857).

(2) Hérard et Luys, *Gaz. méd. Paris*, 1860.

(3) Gull, *Guy's Hospital Reports*, 1859-1862.

(4) Lockhart Clarke. *Archiv of medicine*, III, 1861. — La relation clinique de ce fait est de Gairdner.

En 1863, Clarke a publié un autre cas de lésion de la substance grise;

Vous voyez, messieurs, que les faits ne manquent pas à notre second chef de classification; voilà donc une deuxième proposition non moins solidement établie que la première; dans l'atrophie musculaire progressive, on observe des lésions profondes de la moelle, notamment de la substance grise, avec ou sans atrophie concomitante des racines.

III. *Lésions du sympathique.*—Trois faits démontrent l'existence de cette altération; le premier date de 1854, il appartient à Schneevogt (1) : j'ai observé les deux autres en 1864, et la relation anatomique a été publiée tout au long et dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux* et dans le travail déjà cité de mon ami le docteur Simon. Dans le fait de Schneevogt, la dégénérescence graisseuse du sympathique en occupait le cordon cervical et le cordon dorsal ; dans les miens, c'était une dégénérescence fibro-graisseuse occupant le cordon limitrophe au cou, le ganglion cervical supérieur et les rameaux anastomotiques avec la moelle, du moins sur l'un des sujets. Il existait en outre une atrophie commençante des nerfs médians; ce sont les seuls cordons périphériques qui aient été examinés. Dans ces trois cas, l'atrophie des racines antérieures existait à des degrés divers, mais la moelle était saine (2).

l'altération intéressait surtout le segment antérieur de cette substance et les cordons postérieurs. Comme dans le fait de Duménil cité plus haut, l'atrophie avait coïncidé avec des phénomènes d'ataxie (*British and for. med.-chir. Review*, 1863).

(1) Schneevogt, *Geval van paralysie progressive atrophique* (van Cruveilhier) (*Nederlandsch Weekblad voor Geneeskunde*, 1854).

(2) Jaccoud, *Sur deux cas d'atrophie musculaire progressive* (*Bullet. de la Soc. méd. des hôp. — Union médicale*, 1864).

IV. Les autopsies dites négatives sont assez nombreuses, et pour ne parler que de celles qui ont été complétées par l'examen microscopique, je puis vous citer les faits d'Oppenheimer, de Meryon, de Hasse, de Friedreich, de Friedberg et de Cohn. Mais dans tous ces cas la moelle et ses racines ont seules été examinées, et la connaissance que nous avons aujourd'hui de la possibilité d'une lésion du sympathique enlève à ces faits la valeur absolue qui leur a été longtemps attribuée.

De cet examen rétrospectif que j'ai abrégé autant qu'il a été en moi, mais dont je tenais à vous présenter les principaux éléments, je conclus sans hésitation que l'atrophie musculaire progressive est une maladie du système nerveux central, et pour mieux préciser de l'appareil spinal. Je vous rappelle, messieurs, que l'étude approfondie des symptômes impose déjà cette conclusion; je vous ai signalé précédemment l'importance que présentent à ce point de vue l'anesthésie, l'exagération de l'excitabilité réflexe, les troubles de l'excitabilité électrique et les changements paroxystiques de la température ; je n'y insiste pas davantage. L'appareil spinal, et je comprends également sous cette dénomination le système sympathique, l'appareil spinal est donc certainement le point de départ des accidents. Mais comme la maladie peut tuer sans produire ni anesthésie, ni paralysie proprement dite, ni désordres de l'excitabilité réflexe, nous pouvons préciser plus encore; nous pouvons affirmer que dans les cas simples, les organes de l'innervation sensitive et motrice sont hors de cause et que le siége anatomique de l'atrophie musculaire progressive est dans le système nerveux trophique ou nutritif.

Cette conclusion n'aurait pas toute la solidité que je désire lui donner, si je ne prenais soin de faire justice des principales objections qui ont été opposées à la localisation de la maladie dans le système nerveux. Un premier argument a été tiré du mode de distribution des lésions musculaires; comment concevoir, a-t-on dit, une dissémination aussi irrégulière des atrophies, si elles sont sous la dépendance du système nerveux? comment se fait-il que toute la sphère musculaire d'un même nerf ne soit pas toujours atteinte en même temps? comment comprendre surtout que les muscles homologues des deux côtés soient presque toujours lésés successivement? Cet argument, messieurs, ne peut m'atteindre; il ne porte que sur ceux qui ont cherché à localiser la maladie dans le système nerveux périphérique. Une pareille interprétation est impuissante, en effet, à rendre compte de la dissémination des lésions à la périphérie, et surtout de la progression symétrique de l'atrophie d'un côté à l'autre; rien de plus simple, au contraire, dans l'opinion que j'ai formulée; disséminés dans toute la hauteur de la moelle, en des points qui malheureusement ne sont pas encore déterminés, les centres trophiques peuvent être atteints en plus ou moins grand nombre, de là l'atrophie de certains muscles et l'intégrité des autres; puis les centres d'innervation trophique des parties homologues de la périphérie sont nécessairement très-rapprochés les uns des autres dans l'intérieur de la moelle, et l'on conçoit fort bien qu'une lésion limitée d'abord à quelques cellules trophiques du membre supérieur droit gagne, si elle s'étend, les points correspondants de gauche; l'atrophie bilatérale symétrique et successive n'a donc rien de surprenant.

Au surplus, la justesse de cette manière de voir est démontrée par ce fait que l'atrophie musculaire reste partielle, lorsque la lésion de la moelle est elle-même très-limitée, je puis vous citer à ce sujet trois observations très-probantes. L'une, qui appartient à Traube, concerne un homme qui, à la suite d'ostéosarcome vertébral, présenta une atrophie considérable des mains et des avant-bras. A l'autopsie, on trouva la huitième vertèbre cervicale transformée en une masse spongieuse; la moelle paraissait comprimée à ce niveau; toutefois, la compression, si elle était réelle, avait été insuffisante pour produire la paralysie; mais dans ce point-là la substance blanche était troublée (*sic*) et les cornes postérieures de la substance grise étaient le siége d'une forte hyperémie.

Le second fait a été vu par Wachsmuth. Il s'agit d'une jeune fille qui portait une tumeur de la région cervicale. A l'autopsie, on constata que la moelle était comprimée et ramollie au-dessous du renflement cervical; les racines antérieures gauches étaient rouges et atrophiées, les ganglions spinaux du même côté étaient englobés et perdus dans la production morbide. Or, pendant sa vie, cette jeune fille avait présenté une atrophie musculaire bornée à la main gauche, et ce n'est que plus tard que la paralysie était venue s'ajouter à l'atrophie.

Le malade de Lebert avait une atrophie des quatre extrémités, sans paralysie. On trouva au niveau du deuxième nerf dorsal une tumeur qui occupait toute l'épaisseur de la moelle; à l'extérieur, l'organe paraissait sain.

Ainsi dans ces trois cas, l'atrophie partielle était sous la

dépendance d'une lésion partielle de la moelle, et dans tous trois la lésion était comprise entre le huitième nerf cervical et le deuxième nerf dorsal, c'est-à-dire qu'elle occupait une région dans laquelle l'existence de l'un des centres du système sympathique est positivement démontrée. Bien loin donc d'être une objection à notre manière de voir, la distribution des lésions musculaires à la périphérie plaide victorieusement en sa faveur.

La seconde objection est moins grave encore, car elle repose sur l'oubli d'un fait d'anatomie normale ; on invoque l'absence ordinaire de symptômes paralytiques pour contester l'influence primordiale de la lésion des racines antérieures et des parties centrales qui leur donnent naissance. On oublie, en formulant cette proposition, que les racines antérieures contiennent deux ordres de filets, des filets moteurs proprement dits et des filets sympathiques, qui représentent l'une des origines du nerf de ce nom ; il est donc évident que si la maladie reste limitée au système nerveux végétatif, on n'observera que des symptômes trophiques, sans désordre aucun de la motilité ni de la sensibilité. Ne perdez jamais de vue ce fait anatomique ; une racine antérieure peut être notablement atrophiée, sans qu'un seul filet moteur soit compromis, et par la seule disparition des filets sympathiques qui entrent dans sa composition. La présence de ces filets dans les racines spinales a cette autre conséquence que tout nerf spinal dit mixte est formé en réalité de trois ordres de filets, filets moteurs, filets sensitifs, filets sympathiques, végétatifs ou trophiques, comme vous voudrez les appeler. C'est la lésion de ces derniers filets ou de leurs origines, la lésion du sympathique, en un

mot, qui tient sous sa dépendance les altérations musculaires. Laissez-moi vous citer un fait qui le démontre jusqu'à l'évidence; cette preuve péremptoire, mathématique, qui confirme si puissamment les données de l'anatomie, je la trouve dans une remarquable observation de Duménil, à laquelle on n'a pas accordé, *sous ce rapport*, une suffisante attention. Un homme de cinquante-trois ans succombe avec une atrophie musculaire disséminée prédominant à gauche, et une paralysie motrice de la face et de la langue; les racines antérieures des nerfs rachidiens sont notablement atrophiées; les nerfs hypoglosses et faciaux, ceux de la onzième paire, sont atrophiés aussi à des degrés divers, ce qui rend bien compte de la paralysie motrice linguale et faciale ; mais malgré cette atrophie nerveuse, les muscles de la langue et de la face sont intacts, ils ne sont pas atrophiés (1). L'habile observateur à qui nous devons ce fait a bien vu la difficulté, il a signalé lui-même cette opposition frappante entre les effets produits sur les muscles par l'atrophie des nerfs rachidiens et par celle des nerfs crâniens, il a tenté d'en donner l'explication, et il a invoqué la différence fonctionnelle des racines antérieures des nerfs rachidiens et des nerfs crâniens moteurs. Or, messieurs, c'est à l'anatomie qu'il faut demander la raison de cette opposition remarquable, elle nous répondra, et cette réponse suffirait à elle seule pour justifier notre localisation de la maladie dans le système sympathique. C'est par le ganglion de Gasser et le trijumeau que le sympathique se

(1) Duménil, *Atrophie des nerfs hypoglosses, faciaux et spinaux*, etc. (*Gaz. hebdomad.*, 1859).

distribue à la langue et à la face; or, dans le fait précédent, les nerfs de la cinquième paire étaient sains, cela est expressément noté; d'un autre côté, le nerf facial contient bien des filets vaso-moteurs, mais ces filets lui viennent du pneumogastrique et non pas du sympathique. Ce fait, découvert par Schiff, montre, conjointement avec le précédent, que malgré l'atrophie des nerfs faciaux, hypoglosses et spinaux, le sympathique n'était pas intéressé, il n'y avait donc pas de raison pour que les muscles fussent frappés d'atrophie, ils ne se sont point atrophiés. En revanche, les racines antérieures des nerfs rachidiens contiennent un grand nombre de filets sympathiques, c'est par elles que ces filets sont distribués au tronc et aux membres, leur lésion a eu son effet ordinaire, savoir une atrophie musculaire généralisée, et comme la lésion des racines, c'est-à-dire du sympathique, je le redis encore, prédominait à gauche, c'est à gauche aussi que la dégradation musculaire était le plus avancée.

Une troisième objection a été tirée de la variabilité de la lésion nerveuse, quant à son siége. Le fait est vrai, et je vous ai cité il y a quelques instants des observations fort disparates. Mais qu'est-ce que cela prouve? cela prouve tout simplement que le système nerveux nutritif peut être atteint sur divers points de son étendue, et il n'y a rien là qui puisse nous surprendre. On sait que le sympathique a ses racines dans la substance grise de la moelle épinière, et que ces racines sont échelonnées dans toute la hauteur de l'axe rachidien; on sait en outre que pour gagner le cordon et les ganglions périphériques, les filets radiculaires du sympathique empruntent la voie des racines spinales antérieures et des postérieures; il est

donc facile de prévoir que les éléments nerveux nutritifs peuvent être altérés, soit dans leur trajet interspinal, soit après leur émergence, et l'argument tiré de l'inconstance du siége de la lésion est par là singulièrement compromis. — Je ne reviens pas sur l'objection tirée de l'absence de lésion : je vous ai montré déjà que les autopsies dites muettes pourraient bien n'avoir été négatives que parce qu'elles ont été incomplètes.

La doctrine pathogénique précédente a déjà été formulée : Bärwinkel, Remak et Benedikt ont localisé, eux aussi, l'atrophie musculaire progressive dans le système sympathique, je m'empresse de vous le dire ; mais je puis dire aussi que cette interprétation avait été jusqu'ici basée uniquement sur l'induction et le raisonnement, et qu'elle n'avait pas été démontrée ; les preuves anatomiques, physiologiques et pathologiques que je viens de vous présenter constituent cette démonstration, et la font, je l'espère, complète et définitive.

Je vous ferai remarquer en outre, messieurs, que cette doctrine rend admirablement compte de certains symptômes plus ou moins fréquents de l'atrophie musculaire ; seule, elle peut expliquer les douleurs et le gonflement des os signalés par Remak ; les troubles variables de la température ; le rétrécissement des pupilles observé par Bärwinkel, Voisin et Bergmann ; seule, elle permet de concevoir et l'adjonction de la paralysie ou des troubles de sensibilité à l'atrophie proprement dite, et la production de l'atrophie musculaire dans le cours de certaines lésions limitées au système postérieur de la moelle, dans le *tabes dorsualis*, par exemple ; il suffit, pour le premier phénomène, que l'altération dépassant le sys-

tème sympathique empiète sur les éléments moteurs ou sensitifs; il suffit, pour le second fait, que l'atrophie spinale postérieure dépassant les cordons blancs atteigne, soit les cornes grises, soit les filets radiculaires sympathiques qui prennent la voie des racines postérieures. On comprend aussi par là que le tableau clinique de l'atrophie musculaire progressive ne soit pas toujours aussi net, aussi uniforme que l'ont fait supposer les premières descriptions, puisqu'il suffit, pour troubler cette uniformité et pour obscurcir ces traits caractéristiques, que la lésion frappant le système sympathique dans sa portion intra-médullaire en dépasse quelque peu les limites.

Le pronostic que j'ai énoncé en commençant cette étude me dispense de longs développements sur le traitement de la maladie; je veux néanmoins vous signaler la relation qui a existé dans quelques cas entre l'atrophie musculaire et la syphilis; la guérison a été obtenue alors au moyen de l'iodure de potassium; les faits de Niepce (1) et de Rodet (2) appartiennent à cette catégorie. Dans deux autres cas rapportés par Taylor (3), la même médication a donné un succès complet et une amélioration sensible, bien que les malades ne paraissent pas avoir été syphilitiques; ces résultats ne doivent pas être perdus de vue dans la pratique. Un individu traité par Jakob (4) a guéri par l'usage de l'huile de foie de morue et des toniques; mais l'atrophie, dans ce cas, était généralisée, et de plus elle était apparue à la suite d'onanisme et de pertes sémi-

(1) Niepce, *Union médicale*, 1853.
(2) Rodet, *Eodem loco*, 1859.
(3) Taylor, *Cases of wasting Palsy* (*Med. Times and Gaz.*, 1863).
(4) Jakob, *Fall von geheilter allgemeiner Atrophie* (*Schweizerische Zeits. für Heilkunde*, 1865).

nales, de sorte qu'il s'agissait peut-être d'une simple émaciation. Quant à l'atrophie musculaire progressive commune, celle qui se développe sous l'influence de l'hérédité, du froid, de l'humidité et des fatigues excessives, celle-là défie tous les agents pharmaceutiques; seule, l'électricité réussit parfois à en triompher. MM. Duchenne, et Gros (de Moscou) (1) ont dû quelques succès à la faradisation localisée; mais maintenant que nous sommes éclairés sur le siége anatomique et la pathogénie de la maladie, il est plus sûr de recourir d'emblée à l'emploi du courant constant, et de l'appliquer selon la méthode de Remak, qui consiste à placer le pôle cuivre sur les vertèbres cervicales et le pôle zinc sur la région du sympathique au cou. Quelques guérisons ont été obtenues par ce traitement; elles appartiennent à Remak et à Benedikt (2).

Au moment de donner ces feuilles à l'impression, le 12 décembre, c'est-à-dire huit mois après la leçon précédente, j'ai revu cette malade. Son état a fort empiré; les groupes de muscles qui ont été primitivement épargnés par l'atrophie sont atteints, mais à un moindre degré que les autres; ceux qui ont été lésés dès le début sont à peine reconnaissables à travers les téguments. La griffe existe toujours à la main droite, elle a disparu à gauche, ce qu'il faut attribuer à l'atrophie des fléchisseurs; cette main est inerte et se maintient dans une extension pas-

(1) Gros (de Moscou), *De l'atrophie musculaire progressive au point de vue du traitement électrique* (*Gaz. hôp.*, 1855).
(2) Remak, Benedikt, *Loco citato*.

sive; les intercostaux commencent à se prendre. En outre, les phénomènes de paralysie proprement dite ont apparu; tandis que la malade peut encore se tenir sur ses jambes et faire quelques pas, elle ne peut plus exécuter aucun mouvement avec le membre supérieur. Les muscles mêmes qui ont conservé le plus de volume restent inertes sous l'excitation volontaire. Comme la contractilité électrique est bonne, il est clair que l'origine de ces phénomènes paralytiques additionnels est dans la moelle, et non pas dans les nerfs périphériques, ce que tend à prouver aussi la conservation parfaite de la sensibilité. D'après ces symptômes nouveaux, je pense que ce fait appartient au second groupe que j'ai établi dans l'anatomie pathologique. La lésion première a atteint le système sympathique dans ses origines intra-spinales, de là l'atrophie qui a existé seule pendant plusieurs mois; puis, dépassant ces limites, elle a intéressé les éléments moteurs qui entrent dans la composition du plexus brachial, de là la paralysie secondaire des membres supérieurs. Le refroidissement persiste comme par le passé, plus marqué à droite qu'à gauche.

QUATORZIÈME LEÇON

DE L'ATROPHIE NERVEUSE PROGRESSIVE.

Histoire d'une paralysie disséminée des quatre membres. — Analyse des troubles fonctionnels. — Paralysies musculaires groupées selon la distribution des cordons nerveux. — Importance de ce mode de localisation. — État de la motilité réflexe ; de la contractilité électrique. — État de la sensibilité.

Diagnostic différentiel de cette paralysie disséminée avec l'atrophie musculaire. — Discussion du siége de la paralysie. — Encéphale. — Moelle. Nerfs rachidiens. — Du sens précis de l'expression, nerfs périphériques. — Impossibilité du diagnostic entre la lésion des racines de ces nerfs et la lésion de leurs rameaux terminaux.

Caractère progressif de cette paralysie disséminée.

Messieurs,

L'enseignement clinique ne doit pas se complaire dans l'étude des cas rares, mais lorsqu'un fait se présente, avec des caractères tellement complets et tellement précis qu'il pourrait suffire à lui seul pour établir l'existence réelle d'une maladie encore mal définie, et pour en faire connaître les phénomènes symptomatiques, alors ce serait une faute que de passer à côté de cette occasion favorable sans en tirer profit, et la rareté même des cas analogues devient un motif de plus pour l'étude approfondie de celui que le hasard présente à l'observation. Ces réflexions me sont inspirées par le vieillard qui occupe le n° 11 de la salle Saint-Charles ; il est atteint

d'une maladie rare du système nerveux; cette maladie à peine connue quant à ses caractères cliniques, est plus obscure encore quant à son siége anatomique; il importe donc de scruter attentivement le cas type que nous avons sous les yeux.

Il s'agit d'un homme de soixante-dix ans, horloger de son état, qui est dans notre service depuis deux semaines et demie; il a éprouvé les premières atteintes de son mal six semaines avant son entrée à l'hôpital; le début de ses accidents peut donc être fixé rigoureusement à huit semaines et demie. Voici ce qui s'est passé. D'une constitution naturellement chétive, cet individu a néanmoins joui durant toute sa vie d'une excellente santé; vif, dispos, alerte à son travail, il aimait à faire matin et soir de longues courses à pied, afin de compenser par là le repos excessif imposé par sa profession. Il y a un peu plus de huit semaines, après une marche de plusieurs heures, il ressentit pour la première fois de l'engourdissement et quelques douleurs dans les pieds, dans les mains, dans les jambes et dans les avant-bras; ces douleurs étaient sourdes, continues, elles n'ont jamais présenté la forme d'élancements, et sont toujours restées limitées aux points que je viens d'indiquer. Pendant les premiers jours ces phénomènes n'ont pas été continus; il suffisait du repos de la nuit pour les faire disparaître, et cet homme reprenait comme par le passé son travail de la journée. Un peu plus tard ces douleurs ont disparu, mais elles ont été remplacées par une gaucherie insolite dans le travail manuel. Cet ouvrier, qu'une longue pratique avait rendu habile, s'est trouvé gêné dans l'accomplissement des mouvements délicats de son métier, puis il lui est arrivé

à plusieurs reprises de gâter les pièces d'horlogerie qu'il avait entre les mains, et vaincu par la nécessité, il renonça à travailler, sans être du reste autrement malade. C'était alors la fin de la troisième semaine. Huit jours plus tard ce n'était plus seulement de la gêne et de l'inaptitude qu'il éprouvait dans les membres supérieurs, c'était une impuissance véritable, les mouvements des mains et des avant-bras étaient abolis. Une semaine se passe encore, et la marche n'est plus possible; les troubles de la motilité dans les membres inférieurs ont été si rapides, que trois ou quatre jours après avoir perdu la faculté de marcher, le malade ne pouvait plus se soutenir sur ses jambes. Alors seulement il a pris le lit, c'était au commencement de la sixième semaine ; cet homme, qui est fort intelligent, était profondément affligé de cet état d'impuissance, cela va sans dire, mais il n'était pas moins surpris de ne pas éprouver d'autre accident que ce désordre croissant de la motilité; il constatait seulement, sur ce point il est catégoriquement affirmatif, qu'à mesure qu'il perdait le mouvement dans une partie des membres, cette partie maigrissait et se déformait avec une extrême rapidité. Au milieu de la sixième semaine, un nouveau phénomène est survenu, c'est une chute complète du poignet droit ; trois jours plus tard, le 4 juillet, le malade est entré à l'hôpital.

Il est en effet profondément amaigri, mais cette émaciation ou plutôt cette fausse émaciation, de même que celle que nous avons étudiée à propos de l'atrophie musculaire, n'est point uniforme ni générale. Certaines régions sont affaissées et conséquemment déformées; à côté de celles-là, il en est d'autres qui ont conservé leur forme

et leur volume naturels; d'un autre côté, les parties affaissées sont les seules qui ont perdu leur motilité, les mouvements persistent dans les autres; il faut donc, avant toute chose, que nous soyons parfaitement fixés sur le siége et l'étendue des déformations, c'est-à-dire des atrophies.

Dans les membres supérieurs, elles sont bornées aux avant-bras et aux mains, mais elles n'occupent pas les points homologues des deux côtés. Dans l'avant-bras droit il n'y a plus trace de la saillie normale formée par le groupe externe des muscles radiaux et supinateurs; la face postérieure de ce segment du membre est complétement aplatie, les doigts pénètrent profondément dans l'espace radio-cubital; à la main, les espaces interosseux sont normaux, mais l'affaissement complet de l'éminence thénar contraste de la façon la plus étrange avec la saillie conservée de l'hypothénar. A gauche, l'épaule et le bras sont intacts, comme à droite; à l'avant-bras, c'est la saillie antérieure qui a disparu; en dehors et en arrière, les reliefs musculaires sont normaux; à la main, l'éminence thénar a un volume satisfaisant, c'est la saillie hypothénar qui est affaissée, et les espaces interosseux se dessinent en creux.

Aux membres inférieurs, les atrophies sont similaires des deux côtés; les reliefs musculaires de la jambe et du pied ont entièrement disparu; dans la région jambière postérieure en particulier, la peau forme une grande poche flasque et vide dans laquelle sont perdus les gastrocnémiens. Aucun désordre semblable n'existe dans les cuisses, cependant le relief des adducteurs est moins marqué à gauche qu'à droite. Malgré l'étendue et le degré

de ces déformations, il n'y a pas d'autre attitude vicieuse que cette chute du poignet droit dont je vous ai déjà parlé ; mais elle est aussi complète que possible, la main est appendue comme une masse inerte à l'extrémité de l'avant-bras, et les extrémités digitales souples et légèrement fléchies viennent presque au contact de la région antibrachiale antérieure; imaginez que sur un cadavre non rigide vous ayez coupé la totalité des tendons extenseurs, la chute du poignet que vous obtiendrez ainsi ne sera pas plus prononcée que celle qui existe chez le malade.

Je vous ai dit déjà que l'impuissance motrice n'est pas plus uniforme que l'atrophie et qu'elle est distribuée comme elle ; les phénomènes d'akinésie sont donc disséminés, et pour les saisir dans leur totalité, pour en apprécier exactement le siége, il faut avoir recours à une rigoureuse et patiente analyse. Cette nécessité est la même, ne l'oubliez pas, toutes les fois que les désordres du mouvement n'affectent pas la distribution régulière de l'une des formes communes de la paralysie; ce n'est que par une analyse sévère que vous parviendrez alors à préciser l'étendue et la sphère de l'akinésie, après quoi vous pourrez vous baser avec confiance sur ces données premières pour rechercher la signification de ces phénomènes, et le siége de la cause qui leur donne naissance. L'étude des divers mouvements normaux nous montre clairement quels sont ceux qui sont abolis, quels sont ceux qui persistent; mais gardez-vous de vous en tenir à ce premier ordre de renseignements; les propositions qui les expriment sont nécessairement nombreuses et confuses, et la conclusion qu'elles voilent ne se dégage pas

avec une clarté suffisante. Il faut ensuite, parcourant dans votre appréciation deux étapes successives, transformer les résultats complexes de l'analyse en une synthèse rigoureuse, et pour ce faire, vous n'avez qu'à résoudre les deux équations anatomiques que voici : de la connaissance des mouvements abolis déduisez la notion des muscles devenus impuissants ; voilà la première étape ou la première équation. De la connaissance des muscles frappés d'impuissance, déduisez la notion des nerfs atteints, cette seconde et dernière étape vous conduit à une conclusion synthétique qui contraste heureusement par sa netteté avec les résultats diffus de l'analyse initiale. L'examen des troubles de motilité, chez notre malade, va vous montrer dans tout son jour l'importance et l'utilité de cette méthode que je ne saurais trop vous recommander.

De chaque côté, les mouvements de l'épaule et des bras sont conservés, d'où résulte cette singulière condition que le malade peut élever et porter sur sa tête son avant-bras et sa main complétement inertes, le segment inférieur du membre suivant passivement l'élévation du bras, dont la motilité, je le répète, est possible à droite et à gauche. A l'avant-bras droit, les mouvements d'extension et de supination sont totalement abolis, il n'en reste pas vestige, la chute du poignet en pronation complète pouvait le faire prévoir. La flexion des doigts semble également perdue; mais un examen plus attentif démontre qu'il y a lieu de faire une distinction, et cette distinction, qui a toute la précision d'une dissection physiologique, est d'un intérêt considérable. Voici ce qui en est pour le mouvement de flexion : lorsque l'avant-bras et la main étant soutenus dans une position intermédiaire

à la pronation et à la supination ou dans la supination complète, on commande au malade de fermer sa main, le pouce, l'index et le médius restent immobiles, malgré une excitation volontaire énergique; mais le quatrième et le cinquième doigts se fléchissent; cette flexion commence par l'articulation de la troisième phalange avec la seconde, et elle est portée jusqu'au contact de l'extrémité de l'annulaire avec la paume de la main; la flexion volontaire de la main sur l'avant-bras n'a lieu que dans la moitié interne du poignet, elle n'est pas directe, elle est accompagnée d'une adduction très-marquée du bord cubital de la main. Les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts sont abolis, sauf dans le premier espace interosseux, les mouvements isolés du petit doigt sont bons, mais l'extension, la flexion et l'abduction du pouce sont impossibles.

Voilà, certes, des désordres bien complexes, des phénomènes bien contradictoires, et en ces termes il ne paraît guère possible d'en déduire quelque conclusion précise; mais à la notion des troubles fonctionnels substituez celle des muscles intéressés, et cette première transformation vous conduira déjà à des propositions significatives; les résultats de cette analyse minutieuse peuvent en effet être exprimés ainsi : dans le membre supérieur, dont les muscles de l'épaule et du bras sont sains, tous les muscles de la région postérieure et de la région externe de l'avant-bras sont inertes; ceux de la région antérieure le sont aussi, à l'exception du cubital antérieur et de la moitié interne du fléchisseur profond; à la main, les muscles thénars sont inactifs, ainsi que les interosseux des trois derniers espaces; l'adducteur du pouce, le premier inter-

osseux dorsal et les muscles hypothénars ont conservé leur motilité. Voilà qui est déjà mieux; mais gardez-vous de vous arrêter là : arrivons à notre seconde équation anatomique, groupons ces désordres des muscles d'après la distribution des nerfs qui les animent, et nous obtenons une formule synthétique d'une précieuse concision : à l'avant-bras et à la main, tous les muscles animés par le médian sont inertes; les muscles innervés par le cubital ont conservé leur motilité, à l'exception des interosseux des trois derniers espaces.

Passons au membre supérieur gauche. Les mouvements d'extension et de supination sont tout à fait normaux, la flexion n'est pas abolie totalement, mais elle est compromise; elle est nulle dans les articulations des troisièmes phalanges avec les secondes, légère dans les articulations supérieures, notamment dans les métacarpo-phalangiennes, et un peu plus marquée au niveau du poignet. Lorsque le malade, pour obéir aux ordres qu'on lui donne, déploie toute l'énergie de sa volonté pour produire une flexion complète qui, en réalité, est à peine ébauchée, on observe un phénomène singulier, c'est une contraction énergique du biceps et du brachial antérieur; l'effet utile de l'excitation volontaire des muscles fléchisseurs de la main et du poignet ne pouvant être obtenu, il semble que l'impulsion motrice se concentre dans ces muscles qui sont animés par un autre nerf, mais qui sont aussi des fléchisseurs. Le mouvement de pronation est perdu, ainsi que la flexion et l'abduction du pouce. L'écartement et le rapprochement des doigts sont très-limités, mais ils ne sont pas nuls; enfin la flexion du bord interne de la main et les mouvements du petit doigt

ne sont plus possibles. C'est-à-dire que les extenseurs, les supinateurs et les radiaux externes ont conservé leur action, que le cubital antérieur, le fléchisseur profond et les muscles hypothénars ont perdu la leur, que les interosseux sont atteints sans être complétement inertes, que le fléchisseur superficiel est dans la même condition, que les pronateurs et les muscles thénars n'ont plus de motilité. En d'autres termes, tous les muscles animés par le radial sont intacts, les muscles animés par le médian sont inertes, sauf le fléchisseur superficiel, qui est très-compromis; les muscles innervés par le cubital sont inactifs, sauf les interosseux.

Aux membres inférieurs, l'analyse conduit à des résultats moins complexes, parce que les conditions sont identiquement les mêmes des deux côtés. Les mouvements de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, sont tous conservés, les mouvements propres de la jambe et du pied sur la jambe, sont tous abolis, d'où cette conclusion qu'aucune réserve ne vient affaiblir : toute la sphère musculaire du nerf sciatique et du nerf crural possède sa motilité normale, tous les muscles animés par le sciatique poplité externe et le sciatique poplité interne sont frappés d'inertie. Dans cette situation, le malade peut bien élever un peu son membre inférieur dans l'extension rectiligne au-dessus du plan du lit, mais à peine cette élévation commence-t-elle à être accomplie par la contraction du triceps crural, que la jambe retombe comme une masse inerte à cause du défaut d'action de ses muscles, et le mouvement d'élévation rectiligne se transforme brusquement en un mouvement limité de flexion de la cuisse sur le bassin ; le talon suit

passivement cette ascension jusqu'à ce que, la flexion du genou étant au maximum, la face postérieure de la jambe arrive au contact de la face postérieure de la cuisse. Quand les choses en sont là, le malade ne peut plus déployer son membre et étendre la cuisse sur le bassin, la jambe s'oppose à ce mouvement, comme le ferait un corps étranger rigide, interposé entre l'extrémité inférieure de la cuisse fléchie et le lit ; il faut alors qu'une autre personne prenne la jambe, l'étende et replace le membre dans la position rectiligne. Les jambes privées de motilité sont ainsi devenues un obstacle à l'accomplissement des mouvements de la cuisse, auxquels elles offrent la résistance de l'inertie, mais ces mouvements, envisagés en eux-mêmes, sont parfaitement normaux.

Une fois en possession de ces données précises touchant le mouvement volontaire, nous avons interrogé la motilité réflexe et la contractilité électrique; j'appelle toute votre attention sur cette partie de l'investigation clinique, les résultats sont pour le diagnostic d'une importance sans égale.

Les mouvements réflexes sont complétement nuls ; quelle que soit l'excitation à laquelle j'aie eu recours, il m'a été impossible de provoquer aucun phénomène appréciable dans les segments inertes des membres ; en revanche, l'excitation de la paroi interne de l'aisselle par le chatouillement a amené quelques contractions dans les muscles de l'épaule et du cou, et l'excitation du scrotum a été suivie de mouvements réflexes dans la masse des adducteurs de la cuisse droite.

Quant à l'exploration électrique, que j'ai pratiquée à plusieurs reprises, afin d'être certain de la constance des

phénomènes, les résultats sont des plus nets ; la contractilité est parfaite dans tous les muscles qui ont conservé la motilité ; elle est abolie ou diminuée dans les muscles inertes. Les résultats sont les mêmes, soit qu'on applique le courant aux muscles, soit qu'on fasse usage de l'électrisation névro-musculaire ; pour ce dernier mode d'exploration, le procédé est des plus simples ; on obtient le courant névro-musculaire en appliquant un des pôles de l'appareil sur un cordon nerveux et l'autre sur un des muscles animés par ce nerf. Dans certains cas, les résultats fournis par ces deux procédés ne sont pas identiques, mais chez notre malade ils sont semblables. Ainsi le courant du poplité aux muscles qu'il anime ne donne pas plus de contraction que l'électrisation des muscles eux-mêmes ; mais le courant établi du nerf crural à ses muscles fournit des contractions aussi rapides et aussi fortes que l'électrisation directe du couturier ou du triceps ; il en est de même pour tous ceux des nerfs dont le trajet superficiel permet l'emploi du courant névro-musculaire. Ainsi, les muscles inertes ont leur contractilité électrique diminuée ou abolie, voilà le fait ; souvenez-vous maintenant que ces muscles sont les seuls qui soient atrophiés, et vous verrez que les muscles atteints présentent ces trois phénomènes considérables : abolition du mouvement volontaire, abolition du mouvement réflexe, abolition ou diminution de la contractilité électrique.

La sensibilité présente des altérations très-intéressantes eu égard à leur localisation. Elles n'occupent que les doigts et les orteils et n'en dépassent pas la racine d'un millimètre ; là où elles existent, la sensibilité tactile et la

sensibilité à la douleur, sont également abolies, c'est-à-dire qu'il y a à la fois anesthésie et analgésie; dans ces points, la sensibilité à la température est aussi perdue; voici le siége exact de ces désordres. A la main droite la sensibilité est nulle sur la face dorsale du pouce, de l'index et de la moitié externe du médius, elle est bonne sur la moitié interne de ce doigt, sur l'annulaire et sur le petit doigt; sur la face palmaire, le pouce, l'indicateur, le médius et la moitié externe de l'annulaire sont insensibles, l'autre moitié de l'annulaire et l'auriculaire sont intactes; ainsi la sensibilité est abolie aux doigts de la main droite dans la sphère du radial et du médian, les désordres en sont donc localisés comme ceux du mouvement, mais je le répète, ils ne remontent pas au delà de la racine des doigts. A gauche, la sensibilité n'est conservée que dans la sphère du radial, c'est-à-dire sur la face dorsale du pouce, de l'index, et sur la moitié externe du médius. Cette démonstration pathologique des origines diverses des nerfs collatéraux des doigts est on ne peut plus nette. Aux orteils, la sensibilité est nulle partout, sauf à la face plantaire du gros orteil, mais d'une manière générale l'abolition est moins absolue à gauche qu'à droite. — Enfin, la perte de la sensibilité électrique est localisée comme l'anesthésie.

Tel était l'état de notre malade au moment de son arrivée à l'hôpital. Il s'agit donc, en résumé, d'une maladie apyrétique datant de six semaines, caractérisée par quelques douleurs aux extrémités des membres et par l'impuissance motrice des avant-bras et des mains, des jambes et des pieds; cette impuissance, qui condamne le patient à un repos absolu, n'a pas frappé la totalité des

régions qu'elle occupe; elle est bornée à certains groupes musculaires; les muscles ainsi atteints sont tous plus ou moins atrophiés, ils ont tous perdu leur contractilité électrique et leur motilité réflexe; enfin, l'irrégularité que présente le siége de ces symptômes n'est qu'apparente, car ils sont rigoureusement localisés selon la distribution anatomique de certains cordons nerveux. La sensibilité est altérée dans une étendue beaucoup moindre; là où elle est atteinte, elle est abolie dans tous ses modes, et ces désordres ont la même localisation anatomique que les troubles de motilité.

Connaissant maintenant dans leurs moindres détails les caractères cliniques de ce fait, nous pouvons en aborder la discussion et le diagnostic. La première question à résoudre est la suivante, qui doit toujours être posée dans les cas de ce genre; est-ce une paralysie proprement dite, est-ce une atrophie musculaire avec impuissance motrice consécutive? Reportez-vous à l'étude que nous avons faite de cette dernière maladie, et vous verrez que la réponse est des plus faciles, grâce à la netteté vraiment admirable des phénomènes que nous avons sous les yeux. Non, ce n'est pas une atrophie musculaïre, et cela pour quatre raisons, toutes quatre péremptoires. Nous possédons des renseignements circonstanciés sur le mode de début des accidents, et nous savons que la gêne ou l'inertie motrice a constamment précédé ce que le malade appelle l'amaigrissement des parties; voilà un premier argument. — Certains muscles sont inertes, bien qu'ils présentent encore un volume suffisant pour une contraction efficace; deuxième argument. — Tous les muscles atrophiés, ceux qui le sont moins, comme ceux

qui le sont plus, ont perdu de leur contractilité électrique ; troisième argument qui, comme les deux premiers, suffirait à lui seul pour éliminer l'atrophie musculaire progressive. — Les désordres sont strictement groupés selon la distribution des nerfs, quatrième et dernier argument qui vient heureusement se joindre aux trois autres.

La cause de l'akinésie n'est donc pas dans l'atrophie des muscles, elle est dans le système nerveux, ce n'est pas une atrophie musculaire commençante, c'est une paralysie vraie, et nous devons rechercher dans quel département du système nerveux siége la cause de cette paralysie. Assurément ce n'est pas dans l'encéphale; non-seulement le malade ne présente aucun symptôme du côté de l'intelligence et des sens, mais tous les phénomènes que nous constatons chez lui sont incompatibles avec l'idée d'une paralysie d'origine encéphalique; je vous signalerai entre autres la distribution des désordres aux extrémités des quatre membres, l'atrophie rapide des muscles, la perte des mouvements réflexes et de la contractilité électrique. L'encéphale étant hors de question, il est clair que la paralysie a son origine dans l'appareil spinal. Mais cet appareil se compose de la moelle et des nerfs qui en partent; il s'agit donc de déterminer si la cause de la paralysie siége dans la moelle elle-même ou dans les nerfs rachidiens périphériques. C'est dans cette discussion, messieurs, que réside l'intérêt du fait. Eh bien! vous pouvez être assurés que cette paralysie n'est pas sous la dépendance de la moelle; tenez la chose pour certaine, elle est aussi sûre que si nous avions les organes sous nos yeux. Il n'est pas un des symptômes présents chez le malade qui ne démontre cette proposition, et de

plus l'absence de certains phénomènes impose catégoriquement la même conclusion.

La paralysie étant bornée, en définitive, aux plexus brachiaux et aux plexus sacrés, il faudrait, dans l'hypothèse d'une altération de la moelle, admettre dans cet organe une modification limitée aux cellules originelles des nerfs qui forment ces plexus; mais comme la paralysie n'occupe que quelques-unes des branches, il faudrait admettre, en outre, que cette modification, par suite de je ne sais quelle affinité élective, n'a intéressé que quelques-unes de ces cellules; voilà qui commence déjà à être fort extraordinaire et à dépasser les limites du possible; eh bien! cela ne suffirait pas encore pour rendre compte de toutes les particularités du fait, il en est une qui constitue non plus une difficulté, mais une véritable impossibilité pour la localisation de la paralysie dans la moelle elle-même; je veux parler de l'état différent dans lequel se trouvent les diverses branches d'un même nerf; ainsi, à droite, le nerf cubital est intact, à l'exception de la branche profonde qui se distribue aux trois derniers espaces interosseux; à gauche, les branches du médian sont totalement paralysées, mais celle du fléchisseur superficiel ne l'est qu'incomplétement; à gauche encore, toutes les branches du cubital sont prises, excepté celles qui se rendent aux muscles interosseux. Nous ne savons rien de l'excitabilité des nerfs médian et cubital au bras, parce qu'ils n'y donnent pas de rameaux, mais le radial, qui fournit successivement au bras, à l'avant-bras et à la main, présente à droite une condition des plus intéressantes; les rameaux de l'avant-bras et de la main sont paralysés, mais les branches fournies plus haut au muscle

triceps sont parfaitement intactes. De même, aux membres inférieurs, les sciatiques poplités internes et externes sont entièrement paralysés, mais le tronc du sciatique de la bifurcation duquel ils naissent ne l'est pas du tout; bref, non-seulement les plexus intéressés ne sont pas frappés dans leur totalité, mais les diverses branches d'un même cordon nerveux ne sont pas toutes également atteintes; le même nerf qui, à l'extrémité d'un membre, présente une paralysie complète de tous ses rameaux, possède dans ses branches plus élevées une excitabilité tout à fait normale. Cette distribution des désordres sur laquelle j'ai insisté à dessein, afin que vous en saisissiez bien les caractères et la signification, cette distribution des désordres, dis-je, est inconciliable avec l'idée d'une altération de la moelle; une paralysie ainsi disséminée ne peut être localisée que dans les nerfs rachidiens eux-mêmes. D'autres raisons, d'ailleurs, dictent cette conclusion. Ainsi l'atrophie précoce des muscles et la perte de leur contractilité électrique sont des phénomènes non moins démonstratifs. L'observation du malade depuis quinze jours nous a montré à plusieurs reprises que lorsqu'un nouveau muscle vient à se paralyser, il commence presque aussitôt à diminuer de volume, et que quatre ou cinq jours après il ne réagit déjà plus complétement sous l'électricité; des modifications aussi rapides peuvent être observées, c'est vrai, dans les lésions de la moelle, mais à quelle condition? à la condition, ne l'oubliez jamais, que la lésion ait désorganisé, *dans sa totalité*, le segment de moelle d'où les muscles atteints tirent leurs nerfs; s'il s'agit des membres inférieurs, l'atrophie précoce et la perte ou plutôt la diminution de la contractilité électrique

en quatre ou cinq jours ne sont observées que dans le cas de désorganisation *totale* du segment lombaire ; il faut que la lésion soit assez profonde pour séparer les nerfs et les muscles de la moelle ; or, nous ne pouvons pas admettre ici une semblable altération, puisque la distribution spéciale de la paralysie montre positivement que ce segment n'est pas atteint dans tous ses éléments. En revanche, lorsqu'un nerf rachidien est lésé assez profondément pour que la paralysie s'ensuive, l'atrophie précoce des muscles animés par ce nerf, la diminution, puis la perte de leur contractilité électrique en quelques jours est la règle, parce que la lésion du nerf équivaut à une séparation complète entre le muscle et la moelle ; comme le disait Marshall-Hall, l'influence spinale manque alors aux muscles, ils s'atrophient bientôt et perdent leur aptitude contractile. Enfin, avec une paralysie de telle nature qu'elle a compromis d'emblée la nutrition des muscles et leur contractilité, nous n'avons aucun trouble dans la miction ni dans la défécation, aucune altération dans les téguments de la région lombo-sacrée, aucune irradiation douloureuse, aucune douleur en ceinture, et ces phénomènes négatifs ne sont pas moins probants que les symptômes positifs précédemment considérés ; notre cas est type, chacune des régions paralysées nous offre au grand complet les phénomènes qui résultent de la section expérimentale ou traumatique des nerfs émanés de la moelle, et nous pouvons conclure en toute certitude que nous avons affaire à une paralysie dont la cause siége dans les nerfs rachidiens, c'est une paralysie des nerfs périphériques. Mais prenez bien garde au sens exact de ce mot périphérique ; un nerf quelconque, crânien ou spinal, est

dit périphérique dès qu'il a émergé du centre nerveux qui lui donne naissance ; à partir de cette émergence, en effet, quel que soit le point où le nerf est atteint par la paralysie, les symptômes sont les mêmes, ils ne diffèrent que par l'étendue de leur distribution ; mais c'est la même atrophie musculaire précoce si le nerf contient des fibres sympathiques, la même absence de contractilité électrique, la même absence de mouvements réflexes. De même donc qu'à ce point de vue la portion périphérique du facial, par exemple, s'étend depuis l'émergence bulbaire jusqu'aux rameaux terminaux du nerf ; de même la portion périphérique d'un nerf rachidien quelconque s'étend depuis son émergence médullaire ou spinale jusqu'à la limite extrême de sa distribution. C'est dans ce sens précis que j'emploie l'expression périphérique, et quand je vous dis en parlant de notre malade, qu'il est atteint d'une paralysie des nerfs périphériques, j'entends dire par là que les nerfs rachidiens sont paralysés en un point quelconque du trajet, qui est compris entre l'émergence spinale et la terminaison.

Pouvons-nous aller plus loin dans le diagnostic et déterminer exactement quel est le point de ce long trajet qui est intéressé ? oui, dans une certaine mesure du moins. Prêtez-moi, je vous prie, toute votre attention. La paralysie n'intéresse pas la totalité des branches fournies par les cordons nerveux dans la sphère desquels elle siége ; je vous l'ai dit maintes fois, j'y reviens encore : à côté de branches paralysées, le médian en a qui sont saines, le cubital est dans le même cas, le sciatique présente les mêmes conditions ; il est certain par cela seul, que la cause paralysante frappe les nerfs rachidiens dans

un point où leurs branches sont dissociées et isolées les unes des autres. Cette considération est d'une valeur absolue. Or, il n'y a que deux régions dans lesquelles les rameaux des nerfs rachidiens soient dissociés de manière à pouvoir être lésés séparément; l'une de ces régions comprend les racines nerveuses depuis leur émergence de la moelle jusqu'à leur fusion en un cordon nerveux; l'autre région comprend les branches résultant de la division du nerf. C'est dans ces deux régions seulement que certains rameaux d'un même nerf peuvent être altérés à l'exclusion des autres. Conséquemment, la cause de la paralysie disséminée qui existe chez notre homme réside dans les nerfs rachidiens, soit au niveau de leurs racines, soit au niveau de leurs branches de division dans la continuité des membres. Telle est la conclusion à laquelle conduisent l'observation et l'interprétation rigoureuse des symptômes; mais les phénomènes cliniques ne fournissent aucune donnée qui permette de choisir entre ces deux alternatives; qu'un nerf rachidien soit intéressé dans la première partie de son trajet périphérique, c'est-à-dire dans ses racines, ou dans la dernière partie de son parcours, c'est-à-dire dans ses branches, les symptômes sont identiquement les mêmes, nous ne pouvons donc rien en attendre pour la solution de cette dernière question. Si je me prononce dans le cas actuel pour une altération des rameaux terminaux plutôt que pour une lésion des racines, c'est uniquement en raison de la fréquence différente de ces deux ordres de faits. Tous deux sont rares, c'est vrai, mais ils ne le sont pas au même degré; il y a, dans la science, ainsi que nous le verrons, au moins un exemple positif de paralysie disséminée des

quatre membres par lésion des rameaux périphériques des nerfs rachidiens; mais il n'existe pas à ma connaissance un seul cas de paralysie de ce genre par lésion disséminée des racines nerveuses avec intégrité de la moelle. Le seul fait qui se rapprocherait un peu de ce cas hypothétique en est encore bien éloigné; c'est celui qui a été rapporté par Benjamin de Hambourg (1). Un homme de soixante ans, après avoir éprouvé des douleurs dans les membres inférieurs, fut atteint de paraplégie et de rétention d'urine sept ans avant sa mort. A l'ouverture du canal vertébral on découvrit une intumescence de la partie postérieure des méninges dans le canal lombo-sacré; ce sac une fois ouvert, apparut une tumeur qui siégeait sur la queue de cheval, à 5 centimètres de sa terminaison. Cette tumeur, de la grosseur d'une olive, d'une longueur de 3 centimètres, comprimait plusieurs racines nerveuses; d'autres pénétraient dans son épaisseur, et présentaient des altérations appréciables avant même d'avoir atteint le produit morbide. Voilà bien un exemple de paralysie des membres inférieurs par compression des racines spinales dans l'intérieur du canal vertébral, mais il n'y avait eu aucun désordre dans les membres supérieurs.

Dans cette situation, entre une possibilité qui n'a jamais été réalisée et une hypothèse que l'observation a justifiée, je ne puis hésiter, et j'admets ici une paralysie des rameaux terminaux des nerfs rachidiens.

J'ajoute, ceci est fort important, que cette paralysie est progressive. Il n'y a que dix-huit jours que nous

(1) Benjamin, *Neurom innerhalb der Rückenmarkshäute* (*Virchow's Archiv*, XI, 1857).

observons ce malade, et déjà nous avons pu saisir dans son état des modifications qui ne laissent pas de doute sur la justesse de cette épithète. Au début, la réaction électrique des adducteurs fémoraux était parfaitement égale des deux côtés, aujourd'hui elle est très-diminuée à gauche, ainsi que celle des muscles fessiers. De nouvelles branches du plexus sacré gauche sont évidemment touchées, ce sont les nerfs fessiers, et le nerf obturateur qui appartient au plexus lombaire est lui-même intéressé. A droite, l'altération du plexus lombaire se révèle clairement par la diminution de la contractilité électrique du triceps crural et des muscles larges de l'abdomen. Des deux côtés, les rameaux émanés du tronc même du sciatique commencent à se prendre; pendant les premiers jours, la flexion de la jambe sur la cuisse était facile et énergique, la contractilité des muscles biceps, demi-tendineux et demi-membraneux, était parfaitement bonne, aujourd'hui les muscles répondent mal à l'électricité, et le mouvement de flexion est lent et incomplet. Dans les membres supérieurs, le seul changement est la paralysie de ceux des muscles interosseux qui avaient conservé jusqu'ici quelque motilité. Les désordres s'étendent, cela est certain, la paralysie gagne des extrémités vers le centre, c'est donc une paralysie progressive des nerfs rachidiens.

J'ai interrogé avec soin les antécédents de cet homme, afin de saisir la cause probable de cette paralysie; or, il n'a jamais fait de maladie aiguë, il n'a jamais commis d'excès alcooliques, il n'est point entaché de syphilis, il n'a de sa vie travaillé au plomb; mais dans ces trois dernières années il a habité un logement froid et humide

situé au rez-de-chaussée, et en l'absence d'autre donnée positive, je crois pouvoir attribuer à l'influence prolongée de l'humidité les accidents qui se sont développés chez cet individu. Cette condition a déjà été invoquée par Abercrombie comme cause de paralysies plus ou moins généralisées.

Indépendamment de l'intérêt qu'il présente au point de vue du diagnostic et de l'interprétation physiologique, ce fait contient en lui des enseignements d'un autre ordre; je m'efforcerai de les mettre clairement en lumière dans notre prochaine conférence; dans ce but, j'étudierai l'état probable des nerfs rachidiens chez notre malade, et je vous montrerai les affinités que présente cette observation avec certains faits qui ont été publiés sous des titres divers; après quoi je rechercherai quelle est la dénomination la plus juste de ce complexus pathologique.

QUINZIÈME LEÇON

DE L'ATROPHIE NERVEUSE PROGRESSIVE.

(SUITE.)

Diagnostic de la lésion. — Des formes de l'atrophie des nerfs. — Atrophie mécanique. — Atrophie par inertie. — Atrophie spontanée. — Caractères anatomiques de la lésion. — Exemples de ses diverses formes. — Des rapports de l'atrophie des nerfs avec la névrite.

De l'atrophie nerveuse progressive. — Rapports de cette forme morbide avec la paralysie ascendante de Landry ; — avec la paralysie générale spinale de Duchenne ; — avec la névrite ascendante de Duménil. — De la dénomination de cette paralysie progressive.

Résultats de l'autopsie.

MESSIEURS,

La paralysie progressive, dont nous avons étudié les caractères cliniques et le diagnostic, ne peut pas être rapportée à un simple trouble fonctionnel. Le principe sur lequel repose cette proposition doit être gravé dans votre esprit; il est toujours vrai : toutes les fois qu'une paralysie, quels qu'en soient d'ailleurs le siége et l'étendue, est accompagnée dans les dix premiers jours de l'atrophie des muscles, de l'abolition de la motilité réflexe, de la diminution ou de la perte de la contractilité électrique, on peut être assuré que cette paralysie résulte d'une altération matérielle, et non pas seulement d'une perturbation fonctionnelle. Telle étant cette loi, dont aucune res-

triction n'affaiblit la portée, il est clair que dans le fait qui nous occupe, la paralysie est sous la dépendance d'une lésion du système nerveux, et puisque la cause de cette paralysie est dans les nerfs rachidiens, nous sommes conduits à admettre, sans hésitation possible, que chez notre malade de la salle Saint-Charles les nerfs périphériques sont atteints d'une altération disséminée sur un certain nombre de leurs branches. Quant à la nature de cette altération, je crois pouvoir invoquer ici une atrophie des nerfs. Cette assertion vous étonnera peut-être, parce que l'atrophie nerveuse n'a pas encore trouvé place dans nos traités classiques de pathologie ; mais cette lésion est pourtant moins inconnue, je dirai même moins rare que vous ne le pensez. Permettez-moi d'entrer à ce sujet dans quelques développements.

L'atrophie des nerfs survient dans un assez grand nombre de circonstances disparates ; je les catégorise en trois groupes, auxquels répondent trois formes d'atrophie.

La première, qui est la plus fréquente, reconnaît pour causes le traumatisme et la compression anormale des nerfs ; de même qu'un nerf sectionné s'atrophie, principalement dans son bout périphérique, si c'est un nerf moteur, de même un cordon nerveux soumis à une compression prolongée diminue de volume, et subit une dégénérescence graisseuse qui est la caractéristique anatomique de cette forme d'atrophie. Cette dégénérescence est pure, c'est-à-dire qu'il ne s'y joint ni prolifération conjonctive ni dépôts amyloïdes ; la lésion est bornée à la moelle et au cylindre-axe ; des molécules graisseuses s'accumulent dans les tubes nerveux, et par leur accumulation même en détruisent le contenu ; les gaînes

restent intactes, ou bien d'après Hasse (1), elles se transforment en tissu cellulaire ordinaire, au point de devenir méconnaissables. Les exemples de cette atrophie mécanique par compression sont extrêmement nombreux, surtout pour les nerfs crâniens. Toutes les tumeurs de la base du crâne, toutes les modifications dans le calibre des canaux osseux dont elle est creusée, peuvent amener la dégénérescence atrophique des cordons nerveux. Rokitansky signale l'atrophie du chiasma et des bandelettes optiques, comme une suite de l'hydropisie du troisième ventricule (2); les morbiformations de la glande pituitaire, les dépôts tuberculeux de la pie-mère, peuvent avoir le même résultat; le nerf optique s'atrophie sous la pression des anévrysmes de l'artère ophthalmique ; Türck a observé l'atrophie du nerf de la sixième paire à la suite de l'induration et de la dilatation de l'artère cérébelleuse inférieure et antérieure (3); l'atrophie du facial a été maintes fois la conséquence du rétrécissement du long canal osseux qu'il parcourt. Bien plus, en l'absence de toute tumeur intracrânienne, en l'absence de toute lésion osseuse, il suffit d'un épaississement des méninges pour que le cordon nerveux qui se trouve compris dans la tuméfaction soit paralysé par atrophie. Entre autres faits que je pourrais vous citer à l'appui de cette assertion, je vous signalerai l'observation remarquable de Ziemssen. Elle concerne un homme de trente-trois ans, qui succomba avec une para-

(1) Hasse, *Krankheiten des Nervenapparates*, in *Virchow's Handbuch*. Erlangen, 1855.

(2) Rokitansky, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. Wien, 1856.
Comparez :
Förster's *Pathologische Anatomie*.

(3) Türck, *Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 1855.

lysie faciale, complète à droite, incomplète à gauche, et des paralysies multiples des nerfs oculo-moteurs. A l'autopsie, on trouva une inflammation chronique de la piemère de la base du cerveau, caractérisée par un exsudat abondant et une néoplasie conjonctive. Les nerfs dont la paralysie avait été notée pendant la vie étaient compris dans l'épaisseur de l'exsudation ; leur portion terminale présentait la dégénérescence atrophique, la portion initiale, très-courte, était en pleine métamorphose régressive (1). On a vu également l'atrophie mécanique des nerfs phréniques et des nerfs vagues suivre leur compression par des tumeurs ganglionnaires du médiastin ; Hourmann a rapporté un fait de ce genre (2). Les nerfs rachidiens n'échappent pas non plus aux effets de la compression ; qu'une tumeur des membres, anévrysmale ou autre, agisse sur un ou plusieurs nerfs, ils s'atrophient proportionnellement à l'énergie de la compression qu'ils ont subie ; les exsudats intra-vertébraux, les tumeurs, les déformations osseuses, surtout au niveau des trous de conjugaison, ont encore les mêmes conséquences.

Telle est la première forme de l'atrophie des nerfs, je l'appelle *atrophie mécanique*, pour la distinguer des deux autres.

Je forme un second groupe avec les cas, assez nombreux aussi, dans lesquels les nerfs s'atrophient parce que leurs organes centraux ou terminaux ont cessé de fonctionner. Il existe, en effet, une corrélation presque constante entre ces deux ordres de phénomènes ; si le

(1) Ziemssen, *Ueber Lähmung von Gehirnnerven*, etc. (*Virchow's Archiv*, 1858).

(2) Hourmann, *Revue méd.-chir.*, 1853.

point d'origine d'un nerf dans les centres nerveux est altéré assez profondément pour perdre définitivement son aptitude fonctionnelle, le nerf s'atrophie; même résultat encore si les organes centraux ou originels étant intacts, les organes terminaux, ceux où se distribue le nerf, sont altérés ou supprimés; les faits connus tendent à établir que c'est la suppression fonctionnelle des organes terminaux qui a le plus d'influence sur l'atrophie des nerfs de sensibilité, tandis que c'est la suppression des organes centraux qui amène le plus sûrement l'atrophie des nerfs de mouvement. Rien de plus fréquent, vous le savez, que l'atrophie du nerf optique après l'atrophie de la rétine, souvent alors la dégénérescence graisseuse du nerf se propage jusqu'à son origine, qu'elle intéresse plus ou moins profondément. Dans d'autres organes cette atrophie a été moins souvent observée, pourtant elle a été vue; chez un individu dont l'un des reins était profondément atrophié, Wundt a recherché l'état des nerfs rénaux de ce côté, et il les a trouvés dégénérés, les gaînes seules persistaient; un très-petit nombre de rameaux avaient échappé à la lésion (1). L'atrophie des nerfs des membres à la suite des lésions de la moelle ou du cerveau, c'est-à-dire dans les paraplégies et les hémiplégies anciennes, est un phénomène du même ordre développé sous l'influence de l'inertie persistante des organes centraux ou originels des cordons nerveux. — Cette atrophie des nerfs par suppression de fonction dans les organes centraux ou terminaux doit être rapprochée de la dégénérescence secondaire des cordons de la moelle, laquelle se fait géné-

(1) Wundt, *Ueber das Verhalten der Nerven in entzündeten und degenerirten Organen*. Heidelberg, 1856.

ralement dans le sens de l'activité fonctionnelle, c'est-à-dire de haut en bas dans les cordons antérieurs, à la suite des lésions cérébrales, de bas en haut dans les cordons postérieurs, à la suite des lésions de la queue de cheval ou de l'extrémité inférieure de l'axe spinal. Comme c'est l'inertie des régions originelles ou terminales des nerfs qui est la cause immédiate de l'atrophie, je propose de caractériser ce second groupe de faits, cette seconde forme d'atrophie, par cette désignation : *atrophie par inertie.*

La troisième forme d'atrophie nerveuse diffère des précédentes en ce qu'elle survient spontanément, sans qu'aucune condition mécanique, aucune altération des organes centraux ou terminaux puisse en rendre compte; en raison même de la spontanéité de son développement, cette atrophie n'est pas limitée dans son étendue par la sphère d'action d'une cause matérielle appréciable, elle naît indifféremment sur les divers points de l'appareil nerveux périphérique et en occupe une portion très-variable. Elle présente néanmoins dans cette localisation une tendance dont elle s'écarte rarement; elle frappe les cordons nerveux par paires ou par groupes; et dans ce dernier cas elle envahit, d'emblée ou successivement, tous les nerfs qui sont unis par la communauté d'origine ou la communauté fonctionnelle. Ainsi, Rokitansky a observé dans le marasme qui suit le typhus, l'atrophie des ganglions du plexus solaire et du plexus mésentérique supérieur (1); d'autre part, Wachsmuth a vu l'atrophie de tous les nerfs moteurs qui naissent du bulbe (2), et c'est

(1) Rokitansky, *loco citato.*

(2) Wachsmuth, *Ueber progressive Bulbär-Paralysie und die Diplegia facialis.* Dorpat, 1864.

à cette lésion, pour le dire en passant, que je rapporte la paralysie décrite sous le nom de paralysie glosso-labio-pharyngée. J'ai observé moi-même dans des circonstances qui méritent de vous être rapportées, une atrophie des deux nerfs pneumogastriques. Il y a deux ans, un homme de quarante-deux ans entre à l'hôpital de la Pitié, où je remplaçais M. le professeur Béhier; cet individu avait été pris de vomissements depuis plusieurs jours déjà; d'abord alimentaires et peu fréquents, ces vomissements avaient fini par survenir aussi dans l'état de vacuité de l'estomac, ils étaient alors glaireux et bilieux; quand je vis cet homme pour la première fois, il y avait tous les jours trois à quatre vomissements; ils étaient précédés de quelques nausées, mais en somme, le rejet des matières se faisait sans efforts. Les choses allaient ainsi depuis une huitaine de jours, tous les traitements essayés étaient restés impuissants, et je ne savais plus trop à quelle cause attribuer ces vomissements opiniâtres, lorsqu'il s'y joignit de nouveaux phénomènes propres à dissiper toutes les incertitudes. Du jour au lendemain la voix était devenue rauque, et le malade avait été pris d'un essoufflement des plus pénibles; aucune lésion appréciable de l'appareil respiratoire ne rendait compte de ces nouveaux accidents; bientôt la gêne continue de la respiration fut compliquée d'accès de dyspnée, durant lesquels l'asphyxie était imminente, la voix n'était plus enrouée, elle était éteinte; je diagnostiquai une compression des pneumogastriques. Deux jours plus tard l'orthopnée était continue, le patient succombe. A l'autopsie, je trouve dans les poumons l'infiltration séro-sanguinolente générale et l'emphysème qui ont été signalés à la

suite de la section expérimentale des nerfs vagues; dès lors, je ne doute plus de la justesse de mon diagnostic; et lorsqu'il m'est bien démontré qu'il n'existe en aucun point une compression des pneumogastriques, j'enlève les nerfs eux-mêmes pour les étudier au microscope. Cet

Fig. 1. — Le névrilème est très-épaissi; il est formé de tissu fibreux circonscrivant des vacuoles où sont contenus de nombreux globules graisseux.



examen montre des deux côtés une dégénérescence atrophique des fibres nerveuses; non plus la dégénérescence graisseuse pure que je vous ai signalée dans les deux formes précédentes, mais la transformation graisseuse avec prolifération conjonctive, c'est-à-dire la dégénérescence fibro-graisseuse ou atrophie scléreuse. Les figures que je vous présente ont été dessinées par M. Renault, interne du service, elles représentent fidèlement cette altération; la figure 4 est empruntée à l'ouvrage de Rokitansky; elle reproduit une atrophie graisseuse du

nerf facial; vous pourrez facilement apprécier les analogies et les différences de ces deux lésions.

Fig. 2. — Un point de la périphérie du pneumogastrique après ablation du névrilème. Il n'y a plus que du tissu fibreux.



Il m'a été impossible de découvrir dans ce cas la cause de l'atrophie des nerfs vagues ; à l'œil nu, le bulbe paraissait sain, et commettant la même faute que Wachsmuth dans l'observation que je vous ai citée, j'ai négligé de l'examiner au microscope. Malgré ces lacunes, ce fait n'en est pas moins un exemple très-net d'atrophie des pneumogastriques, c'est un jalon pour l'histoire si peu connue encore des altérations de ces nerfs.

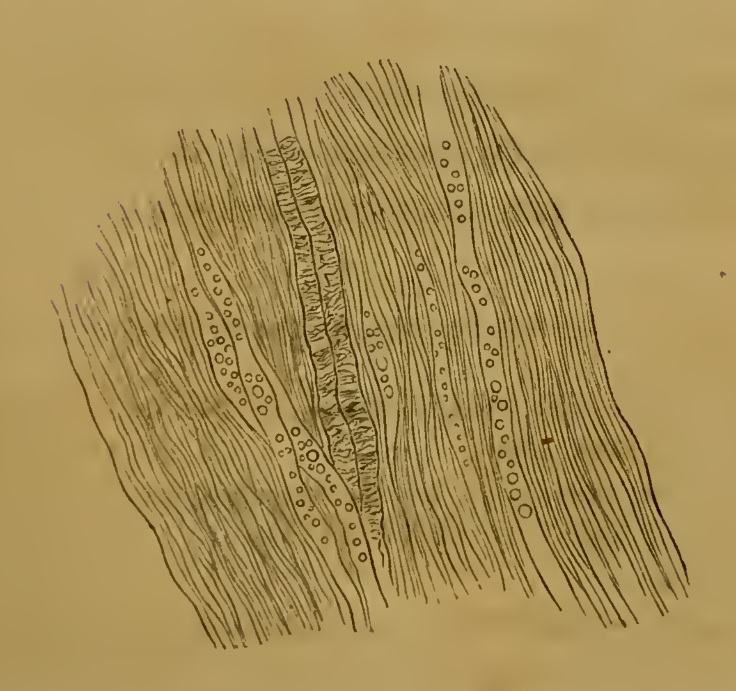
Quant aux nerfs rachidiens, plusieurs auteurs, notamment Kierulf, Hebra et Löberg, en ont signalé l'atrophie spontanée dans la spedalskhed, lèpre norvégienne à forme anesthésique. La lésion, dans ce cas, intéresse partiellement les nerfs mixtes des membres, et elle s'étend jus-

qu'aux racines nerveuses postérieures; dans quelques cas,

Fig. 3. — Partie centrale du pneumogastrique. Beaucoup de tissu fibreux; quelques tubes nerveux dont le cylindre est invisible, et qui ont un aspect légèrement ondulé. Peu ou point de globules graisseux.



Fig. 4 (empruntée à Rokitansky). — Atrophie scléro-graisseuse du nerf facial.



les cordons correspondants de la moelle ont été aussi intéressés (1).

Tels sont les principaux faits qui démontrent notre troisième forme d'atrophie nerveuse ; pour l'opposer nettement aux deux premières, je l'appellerai *atrophie spontanée*. Il ressort de l'analyse précédente que cette atrophie, quoique rare, a déjà été vue dans les nerfs végétatifs, dans les nerfs crâniens et dans les nerfs rachidiens. Ce n'est pas seulement par sa spontanéité que cette atrophie diffère des autres, elle s'en distingue aussi par ses caractères anatomiques. Tandis que les deux premières formes sont constituées principalement, sinon exclusivement, par une dégénérescence graisseuse, la troisième présente ordinairement avec la transformation graisseuse l'hyperplasie des éléments conjonctifs, et des dépôts amyloïdes.

Il résulte de quelques analyses de Bibra que les nerfs atrophiés sont très-pauvres en eau. D'après cet observateur, la proportion d'eau des nerfs sains est en moyenne de 69,5 chez l'homme, de 63,8 chez la femme ; or, chez une femme de soixante-dix-huit ans, il a trouvé dans la partie supérieure du sciatique 32,4, dans la partie inférieure 39,3, et dans le crural seulement 15. Cette obser-

(1) Kierulf, *Ueber die norwegische Spadalskhed* (*Archiv für path. Anatomie*, 1852).

Hebra, *Skizzen einer Reise in Norwegen* (*Zeitschr. der k. k. Gesells. der Aerzte zu Wien*, 1853).

Löberg, *Die Spadalskhed im St. Jürgenhospital zu Bergen* (*Norsk. Magazin. — Schmidt's Jahrbücher*, LXXX).

Comparez :

Virchow, Remak, *Séance de la Soc. méd. de Berlin*, du 2 février 1861.

Jaccoud, *Les Paraplégies, etc.* Paris, 1864.

vation a été faite sur les nerfs atrophiés d'un membre depuis longtemps paralysé, nous ne savons pas si cette modification existe aussi dans les autres formes d'atrophie. Les résultats signalés par Bibra sont d'autant plus remarquables, que dans le choléra, où il se fait une déperdition d'eau si considérable, la proportion de ce principe dans les nerfs paraît à peine diminuer; Voit a trouvé dans le sciatique d'un homme 62,9 et dans le même nerf chez une femme 63,1 (1).

L'atrophie spontanée des nerfs étant anatomiquement caractérisée par la stéatose et la prolifération conjonctive, on peut se demander si ces lésions ne sont pas en définitive le résultat ultime d'une névrite. Cette question ne comporte pas, ce me semble, une réponse univoque; la situation est la même que pour l'atrophie scléreuse de la moelle et du cerveau. La lésion scléro-graisseuse peut être l'expression dernière d'un travail inflammatoire, cela est certain; mais elle peut constituer aussi un processus purement passif; conséquemment, l'atrophie scléreuse des nerfs, comme celle de la moelle, comme celle du cerveau, ne doit pas être rapportée dans tous les cas à une seule et même origine; comme, d'un autre côté, il n'y a pas de critérium anatomique constant qui permette d'affirmer ou de nier à coup sûr le caractère phlegmasique de l'altération, c'est moins dans les particularités anatomiques que dans les phénomènes cliniques qu'il faut chercher la réponse à la question; ainsi, pour ne parler que de l'atrophie des nerfs, elle présente quelquefois à son début des douleurs plus ou moins vives, tandis que

(1) Birkner, *Das Wasser der Nerven*, etc. Augsburg, 1859. — Hasse, *loco citato*.

dans d'autres circonstances elle est absolument silencieuse et ne se révèle que par des paralysies successives résultant de la dégradation des cordons nerveux; lorsque les phénomènes douloureux sont très-prononcés et persistants, ils révèlent un processus actif, irritatif ou phlegmasique, que rien n'autorise à admettre lorsque la maladie est parfaitement indolente et torpide. L'importance des douleurs à ce point de vue a déjà été signalée par le professeur Hasse, et comme lui, je tiens ce critérium clinique pour le meilleur élément d'appréciation. Dans quelques cas cependant, la considération de la lésion elle-même n'est point tout à fait stérile; on retrouve parfois les vestiges de l'injection inflammatoire qui a marqué le début du travail pathologique, et la nature du processus est par là nettement établie. C'est ce qui avait lieu dans l'observation fort remarquable de Duménil, dont je vous parlerai bientôt plus amplement.

Maintenant, messieurs, que vous êtes éclairés sur les caractères et les formes de l'atrophie des nerfs, je puis appliquer ces données au malade que nous avons sous les yeux; sa paralysie, que l'étude des symptômes nous a fait localiser dans les rameaux dissociés des nerfs rachidiens, a pour cause l'atrophie de ces branches nerveuses; tout cadre à merveille avec ce diagnostic précis; la dissémination des paralysies dans la sphère de certains nerfs à l'exclusion des autres, tient à ce que toutes les branches d'un même plexus, tous les rameaux d'un même tronc, ne sont pas atrophiés à la fois; l'atrophie précoce des muscles, la perte des mouvements réflexes, la perte de la contractilité électrique, constituent par leur réunion le caractère pathognomonique de la lésion des nerfs rachi-

diens périphériques; vous l'observez au grand complet chez le malade; chacune des parties totalement paralysées présente exactement les phénomènes que produit la section des nerfs des membres. Enfin, l'observation quotidienne de la marche des accidents démontre que l'atrophie des nerfs s'étend peu à peu à des cordons qu'elle avait jusqu'alors respectés, elle est donc progressive; cette tendance fatale à l'envahissement et à la généralisation qui rapproche l'atrophie des nerfs rachidiens de l'atrophie musculaire, commande le pronostic, vous le concevez; et au point de vue nosologique, elle spécialise la maladie; il est donc essentiel de la faire entrer dans la dénomination de cette affection. L'expression *atrophie nerveuse progressive*, à laquelle je me suis arrêté, me paraît remplir toutes les conditions requises.

Chez notre malade, l'atrophie, malgré ses progrès, est restée jusqu'ici bornée aux nerfs rachidiens, et les choses sont maintenant tellement avancées, que je ne prévois pas qu'elle en dépasse le domaine; mais l'atrophie de quelques-uns des nerfs crâniens moteurs peut parfaitement coïncider avec celle des nerfs vertébraux; on observe alors dans les muscles animés par les nerfs céphaliques atrophiés, les mêmes désordres complexes que je vous ai tant de fois énumérés : abolition complète du mouvement volontaire et du mouvement réflexe, abolition de la contractilité électrique; quant à l'atrophie des muscles paralysés, elle peut manquer tout à fait, et en tout cas, elle est *plus tardive* que dans les membres, en raison du petit nombre de filets sympathiques qui entrent dans la composition des nerfs moteurs crâniens; je vous ai signalé déjà ce fait intéressant, en étudiant l'atrophie musculaire

progressive, je n'y insiste pas davantage. Mais n'oubliez pas cette différence symptomatique fort importante entre l'atrophie des nerfs rachidiens et celle des nerfs crâniens moteurs. Cette différence éclate dans la paralysie glosso-labio-pharyngée, qui résulte, ainsi que je vous l'ai dit, de l'atrophie des nerfs moteurs bulbaires ; alors même que la paralysie des muscles remonte déjà à plusieurs mois, ils ne sont point atrophiés ; ils le sont dès la deuxième ou la troisième semaine dans l'atrophie des nerfs rachidiens.

Cette étude n'aurait pas pour vous toute l'utilité que j'en espère, si je ne prenais soin de vous montrer quels sont les rapports de cette maladie, que j'ai caractérisée par une qualification nouvelle, avec certains faits qui sont entrés dans la science sous des dénominations diverses.

Au point de vue clinique, cette forme de paralysie envahissante a été signalée par Ollivier (d'Angers), qui l'a bien décrite, mais sans aborder aucune des questions anatomiques, physiologiques et pathogéniques qui s'y rattachent.

L'illustre Graves (de Dublin) a consacré un article spécial aux paralysies périphériques ; appuyé sur l'observation clinique, il montre que les accidents débutent par les extrémités des nerfs des membres inférieurs, et qu'ils s'étendent de là en remontant de façon à constituer plus ou moins promptement un état d'impuissance complète ; d'après cette donnée, on pourrait croire que ces faits doivent être rapprochés de celui que nous avons étudié, mais je n'oserais, pour ma part, conclure de la sorte ; l'analyse des symptômes est insuffisante ; nous ne savons pas du tout quel était chez les malades de Graves l'état de

la nutrition des muscles, des mouvements réflexes et de la contractilité électrique, et en l'absence de ces renseignements, les faits décrits par le clinicien de Dublin perdent toute signification précise; d'ailleurs, la paralysie a été bornée aux membres inférieurs, nouvelle raison qui s'oppose à toute assimilation entre les cas de Graves et le nôtre.

Plus tard, Duchenne a décrit, sous le nom de paralysie générale spinale, une paralysie dont il a spécifié les caractères distinctifs avec une rare précision : tendance progressive, atrophie précoce des muscles paralysés, perte de la contractilité électrique, tout est indiqué, seule la perte de la motilité réflexe n'a pas été signalée. Cliniquement les cas de Duchenne sont semblables au nôtre, et vous pouvez, sans crainte d'erreur, rapprocher ces faits les uns des autres. Mais cet éminent observateur a localisé cette forme de paralysie dans la moelle; interprétation bien différente de la nôtre, et qui doit être examinée. Dans la dernière édition de son ouvrage, Duchenne invoque à l'appui de cette localisation trois faits, qui n'ont réellement pas une semblable signification. Dans deux de ces faits (obs. XXXV et XXXVIII) l'autopsie a montré l'intégrité complète de la moelle, et les nerfs rachidiens n'ont été examinés que dans leurs racines; en bonne logique, ces deux cas doivent être laissés de côté, ils plaideraient plutôt, vu l'absence de lésions dans la moelle, contre l'opinion de l'auteur. Dans le troisième cas (obs. XXXVII) on a constaté un ramollissement des cordons antérieurs de la moelle dans la région cervicale; mais cette observation, messieurs, n'appartient point au groupe de faits que nous étudions; la paralysie a intéressé les

membres supérieurs comme les inférieurs, parce que la lésion de la moelle siégeait très-haut; ce fait est tout simplement un exemple de paraplégie très-étendue, avec eschares, selles et urines involontaires; c'est le ramollissement classique de la moelle avec paralysie proportionnelle à la hauteur de la lésion; il n'y a plus ici la dissémination caractéristique du phénomène akinésie; les membres paralysés l'étaient en totalité; enfin, les muscles se sont atrophiés et ont perdu leur contractilité électrique; c'est tout simple, puisque la moelle était désorganisée au niveau de la lésion, mais ces symptômes ont été bien plus tardifs que dans la paralysie progressive disséminée proprement dite. En résumé, cette observation est un exemple de lésion commune de la moelle; les deux autres faits ne justifient point la localisation dans cet organe de la paralysie cliniquement décrite et individualisée; conséquemment, autant la description que Duchenne a donnée de cette forme morbide est exacte, prise sur nature, autant l'interprétation qu'il a consacrée par la dénomination de paralysie générale spinale et hypothétique est peu fondée. J'ai tenu à ne puiser les éléments de cette discussion que dans les faits mêmes de l'auteur, mais je vous rappelle que les caractères cliniques de cette paralysie sont physiologiquement inconciliables avec la localisation dans la moelle. Retenez donc simplement de tout ceci que deux des faits rapportés par Duchenne sont deux exemples très-nets de la maladie que nous avons nous-même observée, mais que la qualification de paralysie générale spinale n'est pas justifiée.

En 1859, notre regretté confrère Landry a publié sous

le titre de *Paralysie ascendante aiguë* (1) un fait qui, malgré certaines différences cliniques, doit être, je pense, rapproché des cas que nous étudions. Chez l'homme de quarante-trois ans qui fait le sujet de cette observation, la paralysie, frappant surtout la motilité, a présenté la dissémination et l'extension caractéristiques ; il est expressément dit, il est vrai, que les muscles n'étaient pas atrophiés et qu'ils avaient conservé leur excitabilité électrique, mais ce malade a succombé en huit jours, et quelle que soit la rapidité avec laquelle se produisent l'atrophie des muscles et la diminution de leur contractilité dans la paralysie des nerfs rachidiens, il est bien clair que dans ce cas la maladie n'a pas duré assez longtemps pour que ces symptômes aient pu se manifester. L'autopsie, complétée par l'examen microscopique, a montré que la moelle et les racines des nerfs étaient dans un état parfait d'intégrité, mais les cordons nerveux et leur rameaux terminaux n'ont pas été examinés. L'absence de lésions dans la moelle justifie le rapprochement que j'établis entre le fait de Landry et le nôtre.

Je vous ai dit plusieurs fois, insistant à dessein sur ce point de diagnostic, que dans cette forme de paralysie progressive l'analyse et l'appréciation des symptômes démontrent la localisation des accidents dans les nerfs rachidiens ; cette relation pathogénique est tellement rigoureuse dans le cas de notre malade, que je n'hésiterais pas un instant à formuler cette conclusion, quand bien même la science ne posséderait pas une seule autopsie confirmative ; je

(1) Landry, *Note sur la paralysie ascendante aiguë* (*Gaz. hebdom.*, 1859).— Ce fait a été observé dans le service de Gubler, qui a joint au travail de Landry d'intéressantes réflexions.

vous le répète encore : une paralysie disséminée qui, dans l'espace de huit à douze jours, altère la nutrition des muscles, en diminue la contractilité électrique, en abolit le mouvement réflexe en même temps que le mouvement volontaire, une telle paralysie, dis-je, ne peut pas être localisée ailleurs que dans les nerfs rachidiens ; pour que la moelle produisît de tels phénomènes, il faudrait une désorganisation de son tissu, encore les accidents ne seraient-ils pas si précoces ; or, une telle désorganisation est inadmissible dans le cas indiqué, vu la dissémination des symptômes. Cette localisation qu'impose la simple interprétation des caractères cliniques dans l'espèce est tellement certaine, tellement nécessaire, qu'elle peut se passer du contrôle anatomo-pathologique. Je suis enchanté néanmoins que cette preuve ne fasse pas totalement défaut ; elle a été fournie par le docteur Duménil, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Rouen (1). Sur les deux faits qu'il a consignés dans son remarquable travail, il en est un entre autres, dont il a complété l'histoire par une autopsie des plus minutieuses, et qui démontre catégoriquement l'atrophie spontanée, progressive et disséminée des nerfs rachidiens. Je ne puis entrer ici dans les détails de l'examen microscopique, et je vous recommande vivement la lecture du mémoire original ; il suffit, en cet instant, que vous sachiez que les nerfs plantaires, le tibial postérieur droit, le sciatique poplité interne sensi-

(1) Duménil, *Contributions pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite* (*Gaz. hebdom.*, 1866). — Déjà en 1864 (*Eodem loco*) l'auteur avait fait connaître un cas qui rentre dans la même catégorie, et dans lequel les recherches microscopiques ont démontré l'existence d'altérations nerveuses périphériques.

blement diminués de volume, ne présentaient plus que quelques tubes nerveux à peine reconnaissables; la masse était formée par un tissu lamineux très-abondant, au milieu duquel on trouvait une grande quantité de granulations moléculaires. En d'autres points on constatait des tubes nerveux pâles, mélangés à une grande quantité de granulations brillantes et de globules graisseux ; mais on ne voyait ni axes ni substance médullaire distincts. Dégénérescence lamineuse, dégénérescence granulo-graisseuse, telles ont été en définitive les lésions constatées sur ceux des nerfs qui ont pu être examinés. Il existait, en outre, notez bien ce fait, une atrophie disséminée des racines nerveuses, surtout dans la région cervicale et dans la dorsale; et un certain nombre des racines altérées présentaient une dégénérescence granulo-graisseuse exactement semblable à celle du nerf sciatique poplité interne.

Quant aux symptômes présentés par la malade (une femme de trente-six ans), ils ont offert une remarquable identité avec ceux que nous avons sous les yeux, mais ils ont progressé avec une lenteur vraiment exceptionnelle; c'est dans le cours de la sixième année que la paralysie est devenue mortelle. D'après l'état de notre homme au bout de huit à neuf semaines de maladie, nous sommes bien certains que son mal ne lui laissera pas un semblable répit.

Duménil a proposé la qualification de *névrite ascendante* pour l'importante observation dont je viens de vous parler; dans ce cas particulier, l'origine inflammatoire du processus atrophique est en effet hors de doute, et le nom de névrite est justement appliqué; mais pour des

raisons que je vous ai précédemment exposées, je ne voudrais pas l'adopter comme une dénomination générique de cette forme de paralysie ; ce qui sera constamment vrai en pareille occurrence, c'est l'atrophie des nerfs ; je préfère donc la dénomination atrophie nerveuse qui, ne préjugeant rien quant à l'origine du travail morbide, sera toujours légitime. Quant à l'épithète ascendante dont se sont servis Landry et Duménil, j'ai, pour les repousser, une raison sérieuse dont je vous dois compte.

Je vous ai dit, dans notre précédente conférence, que les symptômes de cette paralysie sont également compatibles avec la lésion des rameaux terminaux et avec celle des racines ; conséquemment l'épithète ascendante a le défaut d'être exclusive, et de laisser en dehors d'elle les cas où la paralysie serait due à une lésion disséminée des racines des nerfs. Ma réserve n'est point hypothétique, remarquez-le bien ; dans le fait de Duménil, l'altération des branches terminales des nerfs coïncidait avec des lésions semblables des racines et même de la moelle. L'auteur, par une analyse rigoureuse, que je ne me permettrais pas de discuter, a établi que ces dernières altérations étaient consécutives à celles des rameaux terminaux, que la lésion dans son ensemble avait marché de bas en haut, et que la qualification d'ascendante était par là justifiée. Rien de plus légitime pour ce cas particulier ; mais nous qui étudions cette forme morbide en général, nous ne pouvons lui donner une qualification restrictive qui sera peut-être démentie par l'observation ultérieure. Supposez que chez la malade de Duménil les racines des nerfs aient été seules lésées, ou bien admettez

que l'analyse anatomique ait démontré positivement que l'atrophie des rameaux terminaux était consécutive à celle des racines, les phénomènes cliniques eussent été exactement les mêmes. Ce qui caractérise cette paralysie, ce qui en fait une forme pathologique distincte et spécialisée, c'est la lésion des nerfs rachidiens dans une région où les filets dissociés peuvent être altérés isolément; mais la dissémination des accidents au début, et leur extension progressive seront exactement semblables, en cas de lésion des racines et en cas de lésion des branches. Représentez-vous, messieurs, la totalité des racines qui forment le plexus brachial, par exemple; supposez une lésion intéressant la moitié de ces filets, il est clair que les nerfs du plexus ne seront pas paralysés dans tous leurs éléments, et que la paralysie sera disséminée à la périphérie. Allez plus loin, admettez que les racines d'un des nerfs, du médian si vous voulez, soient partiellement altérées, eh bien! la sphère musculaire du nerf ne sera pas toute paralysée; les phénomènes seront limités aux filets qui sont en continuité avec les racines malades. Que, dans ces conditions, des racines jusqu'alors saines viennent à être lésées, la paralysie progressera tout comme si les rameaux terminaux du cordon nerveux étaient successivement intéressés. Quant à l'atrophie précoce des muscles, à la diminution de la contractilité électrique, à la perte de la motilité réflexe, elles seront identiques dans les deux cas. Ce qui est constant donc, c'est la progression des accidents, mais rien ne prouve que cette progession soit toujours ascendante, elle peut se faire de racine à racine aussi bien que de rameau à rameau; et pour être constamment juste, la qualification

terminologique doit embrasser ces deux éventualités; c'est pourquoi je me suis arrêté à la dénomination *atrophie nerveuse progressive*, qui est applicable à tous les cas du groupe.

Le pronostic de cette maladie est des plus graves; la rapidité avec laquelle les accidents s'étendent est variable, mais la progression en elle-même est fatale; au bout d'un temps plus ou moins long, les muscles respiratoires se paralysent, et le malade, au dernier terme de l'émaciation atrophique, succombe à une asphyxie lente; la miction et la défécation peuvent rester normales jusqu'à la fin. Quelques faits tendent à montrer que cette marche redoutable a pu être heureusement enrayée sous l'influence d'un traitement basé sur les toniques, les bains sulfureux, et l'électrisation méthodique des muscles et des nerfs; mais dans plusieurs de ces cas, le malade n'a pas été suivi assez longtemps pour qu'on soit pleinement éclairé sur la valeur réelle de cette amélioration; et jusqu'à nouvel ordre, ces observations ne me paraissent pas modifier sensiblement le pronostic formulé. Quant à notre homme, il est perdu, et cela dans un avenir peu éloigné; d'un jour à l'autre, la paralysie et l'atrophie progressent, ce malheureux sera bientôt réduit à un état voisin de la momification, et, que l'asphyxie survienne ou non, un pareil marasme n'est pas longtemps compatible avec la vie.

Je vous ai dit, messieurs, que des lésions de la moelle coïncident parfois avec l'atrophie des nerfs rachidiens; Rokitansky avait déjà signalé deux modalités différentes dans le rapport de ces deux ordres de lésions; tantôt la lésion de la moelle est la première en date, et l'atrophie

des nerfs qui partent du point altéré est un fait secondaire; tantôt ce sont les nerfs qui sont pris les premiers, et la région spinale d'où ils émergent est atteinte par l'extension de l'altération, qui gagne de proche en proche; le fait de Duménil, les cas de spedalskhed sont des exemples de ce genre. A ces deux possibilités il convient d'en ajouter une troisième, dont la réalité est établie par un fait malheureusement très-concis de Klebs, de Berlin (1); les deux lésions peuvent être contemporaines et se développer isolément, l'une dans les nerfs, l'autre dans la moelle; il n'y a pas alors continuité entre les deux altérations. Dans le cas de Klebs, les nerfs pelviens, le sciatique et le crural dans leur portion extra-vertébrale étaient au dernier degré de l'atrophie graisseuse; la queue de cheval et les racines nerveuses par contre étaient saines; mais les cordons postérieurs de la moelle présentaient jusqu'à la région cervicale la dégénérescence grise. — Rapportée uniquement au point de vue anatomique, l'observation est muette sur les symptômes.

Sept semaines après cette leçon, le malade a succombé aux progrès du marasme; dans les derniers jours de sa vie, l'immobilité et l'atrophie des membres dans tous leurs segments étaient complètes; la sphère du plexus lombaire était prise en totalité, mais les muscles animés par les nerfs dorsaux et par le plexus cervical étaient intacts, aucun désordre n'existait du côté des nerfs crâniens.

(1) Klebs, *Hernia diaphragmatica mit Fractur des rechten Rippenknorpelendes und grauer Degeneration des Rückenmarkes* (*Virchow's Archiv*, XXXIII, 1865).

A l'autopsie, l'encéphale et les nerfs qui en partent, la moelle dans toutes ses parties, ont été trouvés parfaitement intacts ; les lésions étaient rigoureusement bornées aux nerfs rachidiens, elles étaient ainsi constituées : l'arachnoïde spinale saine sur la région médiane, en avant comme en arrière, était parsemée sur les régions latérales antérieures de plaques fibreuses et fibro-graisseuses ; la plus élevée de ces plaques correspondait aux racines antérieures du cinquième nerf cervical, les plus inférieures étaient au niveau du dernier faisceau radiculaire de la moelle et du commencement de la queue de cheval. Ces plaques, d'une coloration blanc de cire, ne faisaient aucune saillie du côté de la dure-mère, elles se détachaient, au contraire, en relief du côté de la moelle ; elles étaient d'âge différent ; car, si toutes étaient lisses et sans aspérités, toutes étaient loin d'avoir la même consistance ; quelques-uns se brisaient entre les doigts comme des fragments de cire, et la trame fibroïde était à peine résistante ; d'autres, évidemment plus anciennes, résistaient davantage, et la structure fibreuse ou plutôt fibro-conjonctive était nettement appréciable. Les dimensions de ces plaques variaient également : les plus petites avaient la grandeur d'une pièce de 20 centimes ; les plus volumineuses atteignaient, si elles ne le dépassaient, le diamètre d'une pièce de un franc.

Disséminées dans toute la longueur de la moelle, à partir du cinquième nerf cervical, les plaques arachnoïdiennes étaient rares et peu volumineuses au niveau des nerfs dorsaux ; elles présentaient, en revanche, une confluence des plus remarquables au niveau des racines du plexus brachial et des nerfs lombo-sacrés. Dans ces points-

là, les plus grosses des plaques étaient adhérentes à la pie-mère et au faisceau de racines sur lequel elles étaient situées. Quelques plaques existaient en arrière sur les racines postérieures des nerfs des membres, mais elles étaient plus petites et beaucoup moins nombreuses que les dépôts antérieurs.

La simple vue, aidée de l'examen comparatif des racines nerveuses non comprimées, démontrait qu'au niveau des plaques les racines antérieures étaient minces, transparentes et manifestement atrophiées ; les racines dorsales, qui sont normalement les plus petites, étaient bien plus grosses et plus consistantes que celles du plexus brachial et du plexus lombaire, l'atrophie de ces dernières est par là hors de doute. D'ailleurs, les racines comprimées, celles surtout qui étaient adhérentes aux plaques, ont présenté sous le microscope une dégénérescence granulo-graisseuse type, sans prolifération conjonctive appréciable ; c'était l'atrophie graisseuse par compression, processus entièrement passif, ainsi que je l'ai dit plus haut. Cette atrophie granulo-graisseuse a été retrouvée à un moindre degré dans quelques rameaux terminaux du médian et du cubital ; c'était bien la même altération, mais moins marquée, en ce sens que tous les tubes nerveux n'étaient pas dégénérés ; à côté de tubes qui ne présentaient plus ni cylindre-axe ni moelle, il y en avait d'autres où ces éléments étaient reconnaissables.

L'examen microscopique a confirmé de la sorte les résultats constatés à l'œil nu, et le processus de cette maladie apparaît clairement dans tous ses détails. C'est une atrophie progressive des nerfs rachidiens qui a été la cause des accidents ; le diagnostic est ainsi vérifié, et

il y a entre les symptômes et les lésions une concordance parfaite. Mais l'atrophie n'a pas été spontanée, elle a été le résultat de la compression des racines des nerfs dans le canal vertébral, compression qui a amené des lésions secondaires de même nature dans les rameaux terminaux. Ce fait justifie l'assimilation que j'ai établie au point de vue clinique entre les altérations disséminées des racines des nerfs et les altérations disséminées de leurs branches terminales, et il consacre ainsi ce principe trop souvent oublié : qu'on envisage l'anatomie, la physiologie ou la pathologie, un nerf est périphérique dès qu'il a quitté le centre nerveux d'où il naît; et pour les nerfs rachidiens en particulier, la lésion des racines est une lésion périphérique, tout comme l'altération des branches de distribution, puisqu'elle donne lieu aux mêmes symptômes. Mais notre cas est le premier, à moi connu, dans lequel les lésions des racines, avec intégrité de la moelle, ont été assez nombreuses et assez étendues pour produire, dès le début, une paralysie disséminée dans les quatre membres. Enfin, l'atrophie des nerfs a été progressive, mais elle n'a point été ascendante, et les réserves que j'ai exprimées au sujet de la qualification de cette forme morbide sont ainsi pleinement légitimées. La dénomination, pour être juste, doit comprendre en elle toutes les éventualités, et celle que j'ai proposée, atrophie nerveuse progressive, remplit cette condition fondamentale.

Les muscles n'ont pas été examinés au microscope; ils étaient pâles, décolorés, et présentaient à peine le tiers ou le quart du volume ordinaire.

SEIZIÈME LEÇON

SUR LA SCLÉROSE DIFFUSE DE LA MOELLE.

Exposé clinique d'une paralysie disséminée des quatre membres. — Caractères des douleurs paroxystiques. — État de la contractilité électrique. — Désordres de la miction et de la défécation. — Troubles de la sensibilité.

Diagnostic entre la lésion des nerfs rachidiens et la lésion de la moelle. — Diagnostic du siége des lésions de la moelle. — Diagnostic de la nature de la lésion.

De la sclérose de la moelle. — Ses deux variétés. — Sclérose uniforme. — Sclérose diffuse. — Observations.

Traitement des accès douloureux dans la sclérose spinale.

Messieurs,

Je ne pourrai pas compléter par la nécropsie l'histoire de la malade que je me propose d'étudier aujourd'hui; elle succombera nécessairement à son mal, mais cette terminaison fatale est éloignée de plusieurs mois encore, de plus d'un an peut-être. Néanmoins, je n'ai pas voulu laisser passer ce fait intéressant, qui est instructif à plus d'un titre. Il me fournira l'occasion d'esquisser à grands traits l'histoire d'une maladie obscure de la moelle épinière, et quoique informe, cette ébauche ne sera pas sans utilité, vu la comparaison que vous pourrez en faire avec le tableau de l'atrophie nerveuse progressive, qui nous a occupés dans nos deux dernières séances.

Au n° 6 de la salle Sainte-Anne est couchée une femme

de cinquante-six ans, de constitution robuste, qui n'a jamais fait aucune maladie sérieuse avant celle qui l'a forcée à entrer à l'hôpital il y a quelques mois. Cette affection remonte à une date déjà ancienne, et la malade, qui avec une intelligence au-dessus de la moyenne possède une excellente mémoire, en retrace ainsi les phases initiales. Il y a aujourd'hui (1) deux ans et neuf mois qu'à la suite d'une impression morale très-pénible, elle fut subitement saisie d'un tremblement général, auquel s'adjoignit le même jour une impossibilité complète de la marche et de la station debout. Ce début, vous le voyez, est extrêmement net, et ce détail a son intérêt. Au bout de huit jours le tremblement a disparu, il ne s'est jamais reproduit; mais l'impuissance des membres inférieurs a persisté trois semaines de plus, après quoi elle a cédé peu à peu, et six semaines après cette espèce d'attaque, la malade fut rendue à la vie commune. Elle n'y rentra pourtant pas avec une santé aussi parfaite qu'auparavant; elle constata bientôt avec chagrin qu'elle se fatiguait beaucoup plus vite que par le passé, et dès que cette sensation de fatigue apparaissait, elle était tellement impérieuse, que la cessation du mouvement ne pouvait pas être différée d'une minute. Ce fut là la première période; elle durait, sans aucune modification, depuis dix-huit mois, lorsque des revers de fortune ont plongé cette femme dans le dénûment le plus complet; pour subvenir à ses besoins, cette malheureuse se mit alors à vendre des bonnets sous une porte cochère, où elle était exposée à l'action de l'humidité et d'un courant d'air con-

(1) Cette leçon a été faite dans la dernière semaine de juillet.

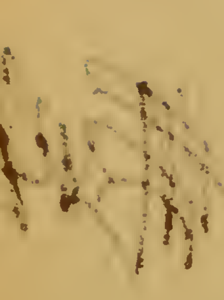
tinuel. Après trois mois de ce rude métier, elle a été prise de douleurs vives dans la région des lombes et du dos, et au bout de quelques semaines ces douleurs ont présenté des irradiations dans les membres inférieurs. La malade lutta encore pendant un certain temps; puis les douleurs ont retenti dans les membres supérieurs, les mouvements des mains sont devenus difficiles et embarrassés, la marche et la station debout causaient de vives souffrances, bientôt elles n'ont plus été possibles, et six mois après le début de son commerce en plein vent, cette femme, impuissante des quatre membres, est entrée à l'hôpital, où je l'observe depuis neuf mois.

Cette histoire rétrospective peut donc être résumée ainsi : après une émotion morale, apparition subite d'un tremblement généralisé et d'une impuissance motrice des membres inférieurs; au bout de six semaines, guérison apparente avec affaiblissement persistant de la force musculaire. Vingt et un mois plus tard, sous l'influence prolongée du froid et de l'humidité, douleurs dorsales qui bientôt s'étendent aux membres, et à la fin de la deuxième année, troubles de la motilité dans les jambes et dans les bras.

Depuis que cette femme est à l'hôpital, les accidents d'akinésie ont présenté une aggravation lente mais continuelle; en revanche, les phénomènes douloureux se sont amendés, et je veux en finir d'abord avec ce symptôme, en vous en indiquant les caractères particuliers; ils ont ici une importance considérable.

La malade raconte que pendant les trois mois qui ont précédé son entrée à l'hôpital, ses douleurs ont été continues; c'est possible, et je ne puis rien dire sur cette

période, que je n'ai pas observée; mais ce que je puis affirmer, c'est que durant huit mois ces douleurs ont toujours présenté un double élément, l'un continu, l'autre paroxystique; je m'explique. Dans la région cervico-dorsale, il y a deux points qui sont constamment douloureux, soit spontanément, soit surtout à la pression; l'un de ces points est au niveau de la septième vertèbre cervicale, l'autre, plus étendu, occupe la hauteur de la dernière dorsale et de toutes les vertèbres lombaires. Ces douleurs fixes, qu'augmente la pression, soit sur les apophyses épineuses, soit sur les parties latérales de la colonne, sont très-modérées; lorsqu'elles existent seules, elles ne privent pas la malade de sommeil, c'est à vrai dire une gêne, un malaise continu plutôt qu'une douleur vive. Mais tout à coup, sans cause appréciable, ces phénomènes s'exaspèrent, une douleur intense éclate dans les points indiqués, qui deviennent de véritables foyers d'irradiation, d'où partent des élancements propagés aux quatre membres. Ces symptômes paroxystiques ont une horrible violence; aussi longtemps qu'ils durent la patiente n'a pas une minute de sommeil, elle évite tout mouvement, afin de ne pas augmenter ses souffrances, qui, malgré tout son courage, lui arrachent souvent des larmes. Les accès douloureux durent au moins quarante-huit heures, souvent ils se sont prolongés pendant soixante-douze heures, les plus longs que j'aie vus ont persisté quatre jours pleins. Ces phénomènes, qui éclatent subitement, ne disparaissent pas de même; ils s'atténuent graduellement, et cette période de détente dure de douze à quinze heures; après quoi, tout rentre dans le calme. il n'y a plus que les deux points douloureux de la région



cervico-lombaire. Au début de mon observation, c'est-à-dire il y a neuf mois, les paroxysmes revenaient en moyenne toutes les semaines; cet état de choses a duré trois mois, puis les accès se sont espacés davantage en perdant un peu de leur intensité; à partir du cinquième mois il n'y en eut plus que tous les quinze ou vingt jours; enfin, depuis cinq semaines, les douleurs paroxystiques manquent complétement, mais les douleurs fixes sont toujours les mêmes. Quelle qu'ait été leur violence, les accès n'ont jamais été accompagnés de fièvre.

Vous voyez par là, messieurs, que si la marche de la maladie a été continue, elle n'a du moins pas été uniforme; la tranquillité habituelle de ses allures a été maintes fois troublée par des attaques de douleurs irradiées du dos dans les membres. Notez aussi qu'après les plus violents paroxysmes les désordres de la motilité ont toujours été plus marqués qu'ils ne l'étaient avant l'accès.

Je ne suivrai point, dans l'exposé de ces symptômes, l'ordre chronologique de leur développement, une telle manière de faire serait à la fois fastidieuse et stérile; pour l'étude diagnostique que je me propose, il suffit que vous soyez clairement renseignés sur l'état actuel des phénomènes, et que vous ne perdiez pas de vue ce fait important : à partir de l'apparition des premières douleurs dorsales, la maladie a mis douze mois pour produire les désordres que nous observons aujourd'hui.

Les phénomènes de paralysie occupent les quatre membres, mais ils sont plus marqués à droite qu'à gauche; voici en quoi ils consistent.

Le membre inférieur droit est complétement immo-

bile, mouvements de totalité, mouvements partiels, tout est aboli. A gauche, les adducteurs cruraux, les extenseurs de la jambe sur la cuisse, ceux du pied sur la jambe, sont inertes, mais les muscles postérieurs de la cuisse et les fléchisseurs du pied sur la jambe conservent une légère motilité, qui permet à la malade d'exécuter quelques mouvements avec l'avant-pied, et de fléchir son membre dans l'articulation du genou ; le talon remonte alors en glissant sur le plan du lit, qu'il ne peut pas quitter. Ces mouvements sont eux-mêmes très-bornés, aucun autre n'est possible.

Dans les membres supérieurs, les désordres sont localisés de la même manière des deux côtés, mais ils sont plus prononcés à droite ; les mouvements des avant-bras et des mains sont abolis ; dans les fléchisseurs, entre autres, l'inertie est absolue, c'est le groupe musculaire qui a été frappé le premier ; certains muscles des bras et les pectoraux ont conservé un reste d'action qui permet l'adduction et la flexion des membres dans l'articulation du coude ; lorsque la malade exécute ces mouvements, l'avant-bras et la main sont entraînés passivement par la contraction du biceps, du brachial antérieur et des pectoraux, mais ils ne prennent aucune part efficace à l'accomplissement de l'acte. A gauche, le triceps et le deltoïde, les muscles postérieurs de l'omoplate, ont encore quelque activité ; à droite ils sont tout à fait inertes, ainsi que les muscles épineux. En résumé, le membre supérieur droit a tous ses muscles paralysés, excepté ceux qui sont animés par le nerf musculo-cutané ; le membre supérieur gauche a les mêmes muscles conservés, et de plus, l'un des muscles brachiaux animés par le radial et les muscles

innervés par le circonflexe et les branches collatérales du plexus brachial ne sont qu'incomplétement atteints.

Ces akinésies ne se sont pas développées en bloc et tout d'une pièce; les fléchisseurs des mains ont été atteints d'abord, ainsi que les extenseurs des jambes et des pieds; la paralysie des membres inférieurs est restée plus de quatre mois incomplète, aussi bien à droite qu'à gauche; puis les désordres ont progressé, de manière à produire d'une part une paraplégie à peu près parfaite (les fléchisseurs de gauche ayant seuls conservé une motilité appréciable); d'autre part, une paralysie des membres supérieurs qui est totale aux avant-bras et aux mains, et qui aux bras et aux épaules a respecté dans une faible mesure les muscles que je vous ai signalés. Il y a neuf mois que la paralysie a débuté, il y en a trois qu'elle est arrivée à la généralisation actuelle. Quant aux muscles du tronc, du cou et de la tête, ils sont intacts des deux côtés.

Les troubles de la sensibilité contrastent par leur légèreté et leur peu d'étendue avec ces graves désordres du mouvement volontaire; au commencement du mois de mai dernier, c'est-à-dire six mois après le début de la paralysie, il n'y avait d'autre désordre qu'une analgésie rigoureusement limitée au dos de la main et de l'avant-bras gauche, et une perversion de la sensibilité à la température dans les mêmes points. Aujourd'hui, trois mois plus tard, l'analgésie et l'*anesthésie thermique*, toujours bornées au membre gauche, remontent jusqu'à l'insertion supérieure du deltoïde; de plus, la sensibilité tactile est abolie sur la face dorsale du médius et de l'annulaire du même côté, et à la main droite elle a disparu sur le dos

des trois doigts médians. Ainsi, depuis trois mois, les désordres de la sensibilité à la douleur et à la température ont gagné en étendue, et il s'y est ajouté des troubles très-limités de la sensibilité tactile. Dans les membres inférieurs, la sensibilité est encore aujourd'hui intacte dans tous ses modes.

Depuis le même temps, trois mois je vous le répète, un phénomène considérable est apparu; c'est une incontinence de l'urine et des matières fécales, avec abolition de la sensibilité vésicale et rectale; non-seulement la malade laisse aller ses matières sous elle, mais elle ne sent plus le besoin de la miction et de la défécation, elle n'a pas conscience de la sortie de l'urine et des fèces lorsqu'elles s'échappent de leurs réservoirs. Enfin, les mouvements réflexes sont conservés, un peu lents et difficiles à provoquer; et il n'y a jamais eu dans les membres ni contractures, ni crampes, ni contractions fibrillaires.

Cet exposé des symptômes montre clairement qu'il ne s'agit pas ici d'une des formes classiques de la paralysie, et le diagnostic doit être l'objet d'une discussion sévère. Que la cause des accidents réside dans l'appareil spinal, cela ne peut faire l'objet d'un doute; mais en présence du malade que nous avons étudié dans nos leçons précédentes, il y a lieu de nous demander si c'est la moelle elle-même ou le système nerveux périphérique qui est en cause. Or, pour peu que vous ayez gardé le souvenir des symptômes qui caractérisent l'atrophie nerveuse progressive, vous conclurez avec moi qu'il n'en peut être question dans le cas actuel, et que nous avons affaire à une lésion de la moelle. En effet, les muscles paralysés,

ceux-là mêmes qui le sont depuis le début de la maladie, sont peu ou point atrophiés; ils ont conservé leur contractilité électrique; elle est très-bonne en particulier dans les muscles de l'avant-bras qui sont pourtant inertes depuis neuf mois; seuls les triceps cruraux et les deltoïdes l'ont perdue en partie, et ils sont en même temps un peu atrophiés, mais c'est là un fait isolé dont nous verrons bientôt la signification véritable; la conservation des mouvements réflexes est encore un phénomène contraire à l'hypothèse d'une lésion des nerfs périphériques; il en est de même des douleurs dorso-lombaires, des paroxysmes douloureux; il en est de même enfin de l'incontinence de l'urine et des matières fécales, et de la forme régulièrement paraplégique que présente la paralysie dans les membres inférieurs. Pour toutes ces raisons qui plaident dans le même sens, j'élimine la possibilité d'une maladie semblable à celle de notre homme de la salle Saint-Charles, et je conclus qu'il s'agit chez cette femme d'une lésion de la moelle épinière. Permettez seulement qu'avant d'aller plus loin je vous signale une cause d'erreur dans l'interprétation des faits analogues. Supposez que chez notre malade nous trouvions aujourd'hui les muscles atrophiés et privés de leur contractilité électrique, cela suffirait-il pour établir qu'il s'agit d'une altération du système nerveux périphérique? oui et non, tout dépend de la date de l'apparition de ces symptômes. Ce qui caractérise l'atrophie et le défaut de contractilité dépendants des nerfs rachidiens, ce qui en fait le symptôme pathognomonique de la lésion de ces nerfs, c'est la précocité, la rapidité de leur développement. La simple notion de leur existence est sans valeur

pour le jugement; qu'une lésion altère et désorganise les parties profondes de la moelle, vous aurez l'atrophie, vous aurez la perte de contractilité des muscles correspondants, mais vous ne l'aurez en général qu'au bout de cinq à six semaines. S'agit-il au contraire d'une lésion des nerfs, ces symptômes sont déjà appréciables à la fin de la deuxième semaine, ainsi que nous l'avons précédemment constaté. C'est là une des raisons pour lesquelles le diagnostic, toujours difficile de ces cas obscurs, devient presque impossible lorsqu'on n'a pas suivi la maladie dès son début. Ici, fort heureusement, la cause d'erreur n'existe pas, et nous pouvons nous appuyer sans crainte sur ces deux données capitales : il n'y a pas eu d'atrophie musculaire précoce, et les muscles paralysés depuis neuf mois ont gardé leur contractilité. L'exploration électrique présente, chez cette malade, une particularité intéressante que je tiens à vous faire connaître. Je vous ai dit que le triceps crural ne réagit pas bien sous l'électricité; or, lorsqu'on applique les rhéophores sur ce muscle, on voit survenir des contractions très-nettes dans les muscles fléchisseurs de la jambe et du pied; de même lorsqu'on électrise le deltoïde droit, la contraction subite des muscles antérieurs du bras fait fléchir l'avant-bras sur le bras. Ce sont là, messieurs, des phénomènes réflexes, et les résultats de ces épreuves sont la meilleure démonstration de cet autre fait si important dans le diagnostic qui nous occupe, savoir, la conservation de la motilité réflexe.

Étant admis que notre femme est atteinte d'une lésion de la moelle épinière, tout n'est pas dit encore, et nous devons maintenant rechercher le siége et la nature de

cette lésion. Et d'abord, une lésion unique peut-elle rendre compte de l'ensemble des accidents observés chez notre malade? A cette question, je réponds hardiment par la négative. Supposez un instant qu'il s'agisse d'une seule altération; il faut évidemment, vu la paralysie des bras, que cette lésion siége au niveau du renflement cervico-dorsal. Mais comme tous les muscles des bras et des épaules ne sont pas atteints, il est clair que toutes les cellules et toutes les fibres nerveuses qui concourent à la formation des plexus brachiaux ne sont pas intéressées; et cependant cette lésion qui, relativement au renflement cervico-dorsal de la moelle, est nécessairement partielle, paralyse la presque totalité des muscles des membres inférieurs, en respectant le segment intermédiaire, puisque les muscles du tronc sont intacts. L'hypothèse d'une lésion unique a ainsi contre elle une série d'impossibilités qui ne permettent pas d'hésiter; aux phénomènes symptomatiques disséminés dans les quatre membres, sans participation du tronc, répondent évidemment des lésions disséminées de la moelle, il n'est pas possible qu'il en soit autrement, cela est nécessaire, cela est fatal.

L'observation et l'interprétation rigoureuses des symptômes permettent de déterminer avec une précision satisfaisante le siége de ces lésions multiples; elles occupent la partie inférieure du renflement cervical et le renflement crural; ce dernier est plus complétement pris, puisque dans les membres inférieurs tout est paralysé, sauf les muscles fléchisseurs de la jambe et du pied gauches, et qu'il y a une incontinence de l'urine et des matières fécales. Le segment de moelle intermédiaire à

ces deux renflements, et celui qui est au dessus des premières racines du plexus brachial sont sains, puisque les groupes musculaires, innervés par ces segments, ne présentent aucune espèce de désordre. Dans les deux régions spinales qu'elle occupe, la lésion, quelle qu'elle soit d'ailleurs, n'est pas étendue à tous les éléments moteurs ou kinésodiques; car dans les membres supérieurs comme dans les inférieurs, quelques muscles ont jusqu'ici échappé à la paralysie. Si, poussant plus loin le diagnostic, nous voulons déterminer quels sont les éléments de la moelle qui participent à l'altération, je crois que la netteté du cas nous permet d'avancer jusque-là, sans trop de témérité.

La paralysie motrice des bras et des jambes étant le symptôme dominant, il est clair que dans le renflement brachial et crural la lésion siége dans le système spinal antérieur; c'est le nom que j'ai donné dans mon travail sur les paraplégies à l'ensemble des éléments kinésodiques de la moelle. Vu l'absence d'atrophie et la conservation de la contractilité électrique dans les muscles paralysés, il est probable que la lésion intéresse surtout les parties blanches de ce système, c'est-à-dire les faisceaux antéro-latéraux; cependant la substance grise ou les racines antérieures qui en partent sont touchées, mais dans des points limités. C'est à cette lésion-là que je rapporte l'atrophie et la perte de contractilité des deltoïdes et des triceps cruraux. — L'analgésie et l'anesthésie thermique dans le membre supérieur gauche, l'anesthésie tactile des doigts, les douleurs dorsales, avec irradiation dans les membres, et la douleur constrictive en ceinture, dénotent, soit la lésion de quelques-unes des

racines postérieures, soit celle des éléments gris auxquels ces racines aboutissent. Comme l'anesthésie des doigts de la main droite existe sans analgésie, la seconde éventualité est la plus probable; car quand les racines sont prises la sensibilité dans les points correspondants est altérée dans tous ses modes. En résumé, la lésion de la moelle en occupe le renflement brachial et le renflement crural; intéressant principalement le système spinal antérieur dans ses parties blanches, elle atteint vraisemblablement aussi quelques éléments (cellules ou racines) du système spinal postérieur ou æsthésodique. Quant au système que j'appelle intermédiaire, et qui est l'organe des excitations réflexes, son intégrité est prouvée par la persistance des mouvements de cet ordre. Conséquemment, dans les points mêmes où la lésion atteint la substance grise, elle ne pénètre pas bien profondément dans la moelle; s'il en était autrement, le système spinal intermédiaire, ou postéro-antérieur, serait lui-même compromis.



Dans ces conclusions relatives au siége de la lésion, je n'ai pas parlé de l'état des cordons blancs postérieurs; c'est, qu'en effet, je ne puis rien vous en dire qui soit positif ou même probable. Ces cordons sont-ils sains, sont-ils altérés, je l'ignore. La malade ne peut ni marcher ni se tenir debout, il m'est donc impossible de savoir si l'influence de ces cordons sur la coordination des mouvements existe encore; quant à la conservation de la sensibilité tactile, fût-elle plus complète encore qu'elle ne l'est ici (où elle n'est perdue que sur le dos des doigts), elle ne prouve rien ni pour ni contre l'altération des cordons postérieurs. Dans mon étude sur les paraplégies,

j'ai déjà formulé cette proposition, que j'ai justifiée par des faits empruntés à divers auteurs, et par le suivant, que j'ai observé moi-même en 1864; il est des plus démonstratifs : chez un jeune homme de trente-deux ans, qui a succombé à une méningo-myélite suppurée, j'avais constaté à plusieurs reprises que la sensibilité était parfaite dans tous ses modes; la sensibilité tactile notamment était aussi complète, aussi rapide qu'à l'état physiologique, et en me basant sur ce fait, j'avais annoncé que les cordons blancs postérieurs ou la substance grise devaient avoir conservé leur constitution normale. Quand je vis la mort imminente, je répétai encore une fois l'épreuve, afin de me mettre à l'abri de toute objection, et j'obtins des résultats aussi nets qu'auparavant. Le malade mourut le lendemain, et je trouvai avec une méningite suppurée un ramollissement des cordons postérieurs dans le renflement cervical et dans la plus grande partie du renflement lombaire, avec intégrité de la substance grise postérieure. La lésion n'était pas constituée par un simple changement de consistance, avec conservation des éléments normaux; les tubes nerveux étaient complétement détruits; ceux qui étaient reconnaissables apparaissaient privés de moelle et de cylindre, ils ne contenaient que des gouttelettes dissociées de graisse et des granulations amorphes. Conséquemment, disais-je alors, la conservation de la sensibilité tactile n'implique point l'intégrité des faisceaux blancs postérieurs; il est clair que dans les cas de ce genre la transmission des impressions de contact se fait par la substance grise, et la solidarité compensatrice que j'ai signalée entre les parties blanches et les parties grises du système æsthésodique

est par là nettement démontrée (1). — Cette année même, mon savant collègue Vulpian a rapporté un fait qui confirme cette conclusion (2).

Renseignés de la sorte sur les conditions que doit remplir la lésion spinale quant à son siége, nous pouvons plus sûrement en rechercher la nature. C'est une lésion qui occupe des régions distinctes de la moelle, et qui dans ces régions mêmes n'intéresse pas la totalité des éléments kinésodiques ; d'un autre côté, c'est une lésion apyrétique, à marche lente, avec paroxysmes douloureux ; or, je ne connais que la sclérose qui réponde rigoureusement à cet ensemble de conditions, et je m'arrête à ce diagnostic.

La sclérose de la moelle, comme celle du poumon, comme celle du foie (3) conduit à l'atrophie des éléments normaux de l'organe ; elle se présente sous deux formes que j'ai déjà signalées en 1864 (4) ; tantôt elle intéresse, dans une longueur considérable, les faisceaux similaires de la moelle, cordons postérieurs ou cordons antéro-latéraux, c'est alors la sclérose que j'appelle régulière ou uniforme et que Bouchard propose de dénommer sclérose rubanée ; tantôt elle est disposée sous forme de plaques isolées, disséminées en nombre variable sur divers éléments et à diverses hauteurs de la moelle ; c'est la sclérose diffuse que Vulpian appelle sclérose en plaques.

La sclérose uniforme des cordons postérieurs est la lésion anatomique de cette maladie spinale, dont l'ataxie

(1) Jaccoud, *Les paraplégies*, etc. Paris, 1864, p. 534.

(2) Vulpian, *Note sur la sclérose en plaques de la moelle épinière* (*Soc. méd. des hôpit. — Union médic.*, 1866).

(3) Voyez les leçons sur la sclérose du poumon et du foie.

(4) Jaccoud, *loc. cit.*

locomotrice est le symptôme dominant, celle-là est fréquente et depuis longtemps connue. La sclérose uniforme des cordons antéro-latéraux donne lieu à une paraplégie à marche lente, avec désordres de la miction et de la défécation; cette variété est plus rare, et je veux vous rapporter une observation de Demme, qui vous en montrera clairement l'influence pathogénique et les caractères anatomiques. J'ai déjà cité ce fait dans mon travail sur les paraplégies à l'article *Sclérose de la moelle.*

Un homme robuste de cinquante-huit ans éprouvait depuis fort longtemps une faiblesse des membres inférieurs qui lui rendait la marche et la station debout extrêmement difficiles; enfin, la paraplégie devint complète, en même temps apparut la rétention de l'urine et des matières fécales. Les choses étaient en cet état depuis quinze jours, lorsque le malade fut emporté par une pneumonie. A l'autopsie, Demme trouve avec une injection notable des méninges, une dégénérescence scléreuse très-avancée des cordons antéro-latéraux et de presque toute la substance grise; les cordons postérieurs étaient intacts. On pouvait suivre, dans les parties atteintes, toutes les phases successives de la lésion, depuis l'imbibition des cordons nerveux par une substance conjonctive délicate, quasi liquide et riche en noyaux, jusqu'à leur destruction par un tissu conjonctif parfait, épais et noueux. C'est au niveau du renflement lombaire que l'altération était le plus avancée ; dans cette région, les fibres les plus externes des cordons postérieurs commençaient à être atteintes et présentaient déjà une intumescence variqueuse (1).

(1) Demme, *Beiträge zur pathologischen Anatomie des Tetanus* (Leipzig und Heidelberg, 1859).

Cette observation est d'une importance particulière dans l'histoire de la sclérose, en raison de la lésion simultanée de la substance blanche et de la substance grise. La sclérose coïncide souvent avec l'injection de la pie-mère et l'épaississement du réseau conjonctif périphérique de la moelle, septum cortical de Goll; c'est alors une sclérose méningo-spinale; cette double lésion était très-nette sur des pièces anatomiques que j'ai examinées à Berlin avec le professeur Frerichs et le docteur Mannkopff.

Cela dit sur la sclérose uniforme, j'arrive à la sclérose diffuse, qui peut seule être mise en cause chez notre malade, en raison de la dissémination des symptômes. Cette variété, qui a été figurée par le professeur Cruveilhier et par Carswell, a été étudiée d'abord par Türck (1), puis par Frerichs et Valentiner (2), dont j'ai fait connaître, il y a deux ans, la remarquable observation. Permettez que je vous en rappelle les principaux traits, elle présente avec notre fait une analogie qui n'a pas été sans influence sur mon diagnostic.

Une fille de vingt ans fut prise de faiblesse dans les jambes aussitôt après avoir traversé un ruisseau; à ce symptôme se joignit bientôt du tremblement dans les mains, puis survint une parésie des muscles de la langue

(1) Türck, *Beobachtungen über das Leitungsvermögen des menschlichen Rückenmarks*. Wien, 1855.

(2) Valentiner, *Ueber die Sklerose des Gehirns und Rückenmarks* (*Deutsche Klinik*, 1856).

Comparez :

Rokitansky, *Ueber Bindegewebswucherung im Nervensystem*. Wien, 1857.

Frerichs, *Ueber Hirnsklerose* (*Haeser's Archiv*, X).

et des yeux; du reste pas de convulsions, pas de perte de connaissance. Pendant trois années la malade présenta de nombreuses alternatives de bien et de mal; au bout de ces trois ans, paraplégie complète, relâchement des sphincters de la vessie et de l'anus, parésie des muscles extenseurs du tronc du côté droit, d'où incurvation du corps à gauche, enfin eschares, fièvre hectique, œdème généralisé et mort. A l'autopsie, on trouve des noyaux de sclérose dans les parois des ventricules latéraux et dans le pont de Varole, et des indurations disséminées par places dans la moelle épinière.

Dans ce fait, la marche a été lente et progressive comme chez notre malade, et les premiers accidents ont pu être rapportés comme chez elle à l'impression du froid. Il est vrai qu'il s'est agi, non pas d'une sclérose spinale pure, mais d'une sclérose cérébro-spinale; cette circonstance est une analogie de plus avec l'histoire de notre malade, et je dois maintenant vous signaler un symptôme que j'ai laissé à dessein de côté jusqu'ici, afin de ne pas obscurcir la discussion. Deux mois après l'apparition des premiers accidents de paralysie, c'est-à-dire il y a sept mois, cette femme a commencé à se plaindre de bruissements et de douleurs dans l'oreille gauche, avec céphalalgie toujours limitée à ce même côté. Ce sont là les seuls phénomènes céphaliques qu'elle a présentés, mais ils ont été assez marqués et assez persistants pour que la malade ait, à plusieurs reprises, attiré notre attention sur eux. Après quelque temps la douleur de tête a disparu, mais les bourdonnements d'oreille existent toujours, et l'ouïe est considérablement affaiblie du côté gauche; la femme prétend même être complétement

sourde de ce côté; mais je me suis assuré par une exploration attentive que cette assertion n'est pas fondée. En présence de ce symptôme, je suis porté à croire que la lésion scléreuse dans sa diffusion irrégulière a intéressé les éléments du nerf auditif gauche, et c'est là une ressemblance de plus avec le cas de Valentiner. Au reste, cette extension de la sclérose diffuse vers les parties supérieures n'est point extrêmement rare, et dans l'un des faits de mon savant collègue Charcot, il y avait, avec la lésion de la moelle, des noyaux isolés d'atrophie sur la protubérance annulaire et la pyramide antérieure gauche.

Notre observation diffère de celles de Charcot et Vulpian par l'absence des contractures et des crampes paroxystiques; mais cette différence n'est pas tellement importante qu'elle doive nous faire hésiter dans le diagnostic. La contracture permanente ou paroxystique n'est pas constante, il s'en faut, dans la sclérose spinale; ce symptôme manquait dans les cas de Cruveilhier, il n'en est pas question dans ceux de Türck et de Valentiner; conséquemment l'absence ou la présence de ce phénomène ne prouve rien ni pour ni contre la lésion. Je ne suis même pas en mesure d'affirmer que les attaques douloureuses sans contracture, telles que nous les avons observées chez notre femme, existent dans tous les cas; cependant elles ne manquent guère dans la sclérose uniforme, et par analogie il est permis de croire qu'elles caractérisent aussi la sclérose diffuse; d'ailleurs, ces paroxysmes constituent un symptôme initial que les progrès de la lésion peuvent faire disparaître, et si l'on n'a pas l'occasion de suivre les malades dès le début, on est

exposé à méconnaître l'existence de ce phénomène. Cette marche lente et continue, avec attaques douloureuses à la suite desquelles les désordres fonctionnels sont aggravés, est en somme le meilleur caractère de la sclérose atrophique, quel que soit l'organe dans lequel elle siége.

La thérapeutique est impuissante pour enrayer les progrès de la sclérose spinale antérieure ; je ne connais aucun fait qui démente cette proposition ; le médecin ne peut cependant rester inactif en présence des douleurs atroces qui tourmentent parfois les malades, il y a là une indication symptomatique urgente qu'il faut au moins essayer de remplir. Chez les individus robustes et pléthoriques, les applications répétées de ventouses scarifiées sur les parties latérales de la colonne vertébrale sont utiles, mais même dans ces conditions, le soulagement m'a toujours paru temporaire ; chez un malade que je soigne depuis plusieurs mois, je n'en ai obtenu aucun effet durable, et chez notre femme, ce moyen ne nous a donné aucun résultat notable. Chez les individus de force moyenne et à fortiori chez les sujets faibles, je pense qu'il faut s'abstenir totalement des émissions sanguines. Je vous engage aussi à épargner à ces malades la torture inutile des cautères et des sétons ; je n'ai jamais vu que les douleurs en fussent le moins du monde modifiées ; c'est une aggravation stérile à la situation déjà si pénible du patient. Dans plusieurs cas de sclérose des cordons postérieurs, *sclérose ataxique*, j'ai inutilement essayé le bromure de potassium ; je l'ai porté graduellement jusqu'à la dose de 4 grammes par jour sans en obtenir aucun résultat ; même insuccès chez le client dont je viens de vous parler, et qui, comme notre femme, est atteint de cette sclé-

ose que j'appelle *paralytique*, pour l'opposer à la pré-
cédente ; même insuccès, enfin, chez la malade que nous
avons sous les yeux. Peut-être sera-t-on plus heureux
chez d'autres individus, mais à ne juger que d'après ce
que j'ai vu, je ne puis vous recommander ce médicament
dans ces circonstances. Je n'ai pas mieux réussi avec le
seigle ergoté, bien que je l'aie administré avec persévé-
rance ; en revanche, j'ai vu dans quelques cas déjà, chez
notre femme entre autres, un soulagement durable suc-
céder à un traitement mixte par la belladone et le nitrate
d'argent. Voici comment j'ai procédé : je fais faire des
pilules contenant chacune un demi-centigramme de
poudre et un demi-centigramme d'extrait de belladone ;
le malade commence par prendre une de ces pilules le
soir en se mettant au lit, tous les trois jours j'augmente
la dose d'une pilule jusqu'à production d'une dilatation
moyenne des pupilles et d'un peu de sécheresse de la
gorge ; cette dose ne doit pas être dépassée, mais à moins
d'une susceptibilité individuelle particulière, elle peut
être maintenue pendant plusieurs jours ; s'il n'y a pas à
ce moment de paroxysme douloureux, je commence l'em-
ploi du nitrate d'argent sous forme de pilules contenant
chacune un centigramme de sel ; une pilule le matin à
jeun est la dose initiale, on peut arriver graduellement
jusqu'à 4, 5 et même 6 centigrammes. Mais il faut avoir
soin de surveiller attentivement l'état de l'estomac,
et d'examiner tous les jours les téguments et les con-
jonctives ; souvent, en effet, les premières doses du
médicament amènent de la gastralgie et des troubles dys-
peptiques qui obligent d'en suspendre momentanément
l'usage ou d'en diminuer la dose, et d'autre part, les sels

d'argent absorbés en certaine quantité produisent une coloration brune de la peau, une véritable mélanodermie, qui débute quelquefois par la muqueuse oculaire. Au premier indice de ce phénomène, vous devez renoncer à la médication.

Tel est le traitement qui m'a le mieux réussi pour calmer et éloigner les douleurs de la sclérose spinale; il doit être continué durant des semaines et des mois, mais il est bon de l'interrompre de temps en temps pendant quelques jours, afin de se mettre à l'abri des inconvénients de l'intolérance; il en est, du reste, de ce traitement comme de toutes les médications actives, la question de dose et de durée ne peut être définie à l'avance une fois pour toutes, elle varie avec chaque malade. Vous pouvez, sans inconvénient, donner la belladone au milieu même du paroxysme douloureux, mais le nitrate d'argent, dans ces circonstances, m'a toujours semblé faire plus de mal que de bien, et je ne l'administre que dans les périodes de détente. Deux fois déjà j'ai ajouté à ces moyens internes l'application d'un emplâtre de belladone sur la région dorsale, et le soulagement, dans ces deux cas, a été plus rapide; je fais préparer l'emplâtre d'après la formule de Planche, savoir :

Extrait alcoolique de belladone.......	40	grammes.
Résine élémi.......................	10	—
Cire...............................	5	—

Faites dissoudre la cire et la résine, incorporez l'extrait.

Je taille de cet emplâtre deux bandes rectangulaires que je place de chaque côté de la colonne vertébrale, en évitant de recouvrir les apophyses épineuses. Si l'on n'avait pas cet emplâtre à sa disposition ou s'il détermi-

nait des tiraillements et une gène pénibles, on pourrait tout simplement délayer de l'extrait de belladone dans un peu d'eau, de manière à former un mélange de consistance épaisse, et l'on en étendrait une couche sur la région dorso-lombaire. L'application est ainsi plus facilement tolérée, mais elle a l'inconvénient de salir les linges du malade et de l'incommoder par l'odeur nauséeuse de l'extrait.

Dans quelques cas enfin les douleurs au moment du paroxysme sont tellement vives, la sensation de constriction thoracique ou abdominale est tellement pénible, que le malade demande à grands cris un soulagement immédiat que ne peut lui donner la médication interne ; il faut alors, tout en instituant le traitement, recourir à des applications de chloroforme sur le foyer douloureux dorsal, sur les régions qu'occupe la douleur en ceinture et sur les membres où se font sentir les irradiations.

Chez un Américain atteint de sclérose ataxique auquel je donne des soins depuis quelque temps, et qui a parfois des accès d'une horrible violence, ce moyen réussit mieux que tout autre à calmer les souffrances et l'angoisse constrictive de la douleur en ceinture. — Dans cette forme de sclérose, l'électrisation méthodique sur la colonne vertébrale, ou plutôt sur les régions latérales, au niveau de l'émergence des nerfs, calme souvent les douleurs, et améliore même l'état de la motilité; mais l'expérience me manque pour juger de ce moyen dans la sclérose paralytique ; je ne l'ai employé que dans un cas, c'est chez notre malade de la salle Sainte-Anne, et il ne m'a donné aucun résultat certain. Peut-être aurais-je été plus heureux si j'avais eu à ma disposition un appareil à courant

constant; c'est en effet dans les lésions trophiques de la moelle et des nerfs que le courant galvanique trouve son indication la plus positive; les faits que j'ai observés à Vienne avec mon ami Benedikt, ceux qu'il a rapportés dans ses remarquables travaux, et les observations de Remak, ne me laissent pas de doute sur la supériorité de cette méthode d'électrisation dans ces conditions particulières.

Telle est, messieurs, l'histoire clinique de notre malade; le contrôle anatomique du diagnostic nous fera défaut, je vous le répète, mais j'ai cru néanmoins qu'il était utile de soumettre à une analyse rigoureuse un cas qui ne rentre pas dans les formes communes de la paralysie, et qui m'a fourni l'occasion de vous signaler une maladie peu connue de la moelle épinière. Je l'ai dit ailleurs, les lésions de la sclérose échappent facilement à l'œil nu, et bien des faits qui ont été donnés comme des exemples de paralysie sans lésion ressortissent vraisemblablement à cette classe d'altérations; d'un autre côté, au point de vue anatomo-pathologique, la connaissance de la sclérose diffuse de la moelle est d'une haute importance, car elle dégage une espèce anatomique nettement définie du groupe vague et confus des myélites chroniques.

Cinq mois après cette leçon, à la fin de décembre 1866, la malade était à peu près dans le même état. Sauf les exceptions signalées, les muscles paralysés se contractent toujours bien sous l'influence de l'électricité; mais deux phénomènes nouveaux ont apparu. Un œdème peu marqué, mais permanent, occupe les membres inférieurs

jusqu'au-dessous des genoux, et les intestins sont le siége d'une météorisme considérable dû vraisemblablement à la parésie de leurs muscles propres et des muscles larges de l'abdomen. L'incontinence de l'urine et des matières fécales est toujours la même ; il n'y a pas d'eschares. Dans les membres supérieurs, la paralysie n'a pas fait de progrès ; la surdité gauche persiste.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE PARAPLÉGIE.

Analyse physiologique d'un cas de paraplégie. — Triple obligation du diagnostic. — Diagnostic symptomatique, pathogénique et nosologique. — Des pseudo-paraplégies.

Analyse de l'état de la motilité. — Mouvements volontaires, réflexes, spontanés, associés; mouvements provoqués par l'électricité. — Divers procédés de l'exploration électrique. — Fait nouveau touchant le courant spino-musculaire. — Analyse de la sensibilité cutanée. — Précautions à prendre dans l'exploration de la sensibilité tactile.

Diagnostic pathogénique. — Siége et nature de la lésion.

Diagnostic nosologique. — Stérilité du diagnostic physiologique pour le pronostic et le traitement. — Importance du diagnostic médical. — Traitement de la paraplégie syphilitique.

Messieurs,

En prenant aujourd'hui pour sujet de notre conférence un paraplégique qui est en voie d'amélioration, et dont la guérison est certaine, mon but est de vous enseigner et de vous démontrer par l'application la méthode et les procédés du jugement clinique dans tous les cas analogues. Je veux en même temps vous indiquer la valeur sémiologique de quelques phénomènes intéressants qui ont été très-nets chez notre malade.

C'est un homme de trente-cinq ans (salle Saint-Charles, n° 19), qui est paralysé des membres inférieurs; cette paralysie remonte à deux mois, elle s'est alors développée

brusquement en trois jours. Cette première étape du diagnostic ne présente ici aucune difficulté ; l'impuissance motrice varie quant à son degré, dans les deux côtés, mais elle est parfaitement symétrique quant à son siége ; la station debout est absolument impossible, la force musculaire est nulle, le membre droit est complétement inerte, l'autre exécute encore quelques mouvements que je préciserai bientôt. D'ailleurs les muscles ne sont pas atrophiés ; ils ne présentent ni contractures, ni convulsions ; la motilité du tronc et des membres supérieurs est parfaite ; enfin, c'est en pleine santé que l'individu a été frappé de cet accident ; il n'y a donc pas de doute possible, c'est d'une paraplégie qu'il s'agit, c'est-à-dire d'une akinésie symétrique des membres inférieurs résultant d'une perturbation dans l'innervation motrice volontaire. Cette première conclusion peut être affirmée sans discussion ; il n'en serait pas de même, songez-y bien, si la paraplégie était incomplète, si surtout elle permettait encore au malade de se tenir debout et de marcher ; il faudrait alors compter sérieusement avec certains désordres qui peuvent simuler d'une étrange façon la paralysie incomplète des membres inférieurs. Ces désordres que j'ai groupés sous la qualification générique de *pseudo-paraplégies* (1), résultent de cinq conditions différentes : 1° l'asthénie générale. — 2° Les paralysies partielles d'un ou plusieurs muscles. Alors même que cette paralysie n'occupe que l'un des membres inférieurs, elle peut gêner la marche au point de simuler la paraplégie ; c'est par une analyse attentive des mou-

(1) Jaccoud, *loc. cit.*

vements, soit pendant la progression, soit pendant le repos, qu'on peut reconnaître la véritable cause du désordre. — 3° L'exagération de l'excitabilité spinale. Dans ce cas, la marche est difficile ou même impossible, parce que le contact de la plante du pied sur le sol détermine des mouvements réflexes plus ou moins violents, soit dans les fléchisseurs, soit dans les extenseurs. — 4° L'anesthésie plantaire. Dans ce cas, la marche est hésitante, souvent chancelante, parce que la sensibilité cutanée plantaire, condition importante de l'équilibre dans la station, est abolie. Cette fausse paraplégie est une de celles qui ressemblent le plus à la paraplégie vraie ; pour éviter l'erreur, il ne suffit pas, vous le concevez bien, de constater que la plante du pied a perdu sa sensibilité tactile ; car une paraplégie réelle peut être accompagnée d'anesthésie plantaire ; il faut s'assurer que cette anesthésie existe seule, et qu'elle est la cause unique des désordres observés. Pour obtenir cette notion, il faut examiner la motilité des membres inférieurs dans la station couchée ou dans la station assise, après l'avoir bien étudiée dans la station debout ; s'il s'agit simplement d'une anesthésie plantaire, on trouvera chez le malade assis ou couché tous les mouvements conservés, et normaux quant à leur force. Si cette anesthésie coexiste avec une paraplégie incomplète, les mouvements étudiés isolément pourront bien être conservés, mais la force en sera diminuée ; elle ne sera plus en rapport avec l'âge, avec la constitution, avec le développement musculaire de l'individu, et elle contrastera d'une manière frappante avec la force musculaire intacte des membres supérieurs. — 5° L'ataxie locomotrice. C'est la plus importante et la plus fréquente

des pseudo-paraplégies; entre autres caractères distinctifs, je vous rappellerai les suivants : tandis que l'ataxique, subissant une impulsion mécanique contre laquelle il ne peut résister, lance follement ses jambes dans les directions les plus bizarres, tandis qu'il dépense sans effet utile une grande somme de forces, le paraplégique traîne lentement et péniblement ses pieds à terre, ou si la paralysie est tellement incomplète qu'il puisse encore les soulever, la progression est accomplie dans un plan vertical antéro-postérieur, parallèle à l'axe médian du corps, et les mouvements de la marche ne sont point désordonnés. Lorsque le paraplégique décrit un arc de cercle avec ses membres inférieurs, ce qui résulte de la paralysie prédominante des adducteurs, la projection circulaire n'a ni la brusquerie ni la violence qu'on lui voit chez l'ataxique; elle a lieu avec une lenteur mesurée, presque cadencée; et quand le pied arrive au contact du sol, c'est souvent l'avant-pied qui l'atteint, après quoi le talon y retombe doucement. On n'observe pas cette percussion bruyante du talon, signalée depuis longtemps et avec raison comme l'un des traits caractéristiques du *tabes dorsualis*. Enfin, quelque incomplète que soit une paraplégie, les mouvements partiels ou de totalité des membres inférieurs ont perdu de leur force, ce n'est pas le cas dans l'ataxie pure (1).

J'ai tenu à vous rappeler les obligations diverses du diagnostic dans les cas douteux, mais chez le malade que nous avons sous les yeux, aucune nécessité pareille ne s'impose à l'observateur, la paraplégie est certaine, il n'y a pas d'erreur possible. Mais, messieurs, dire qu'un indi-

(1) Voyez, pour plus de détails, les caractères et le diagnostic différentiel des ataxies du mouvement dans le travail déjà cité, p. 639 et suiv.

vidu est paraplégique, ce n'est pas faire un diagnostic; cette formule n'apprend rien touchant le pronostic et le traitement; rester à cette première proposition, c'est s'arrêter en route, avant d'avoir atteint le point de vue complet du sujet, c'est méconnaître à la fois les intérêts de la science et ceux du patient. Cette faute, pourtant, je regrette de le dire, est encore souvent commise, et je vous conjure de l'éviter; la paraplégie est un symptôme, votre devoir n'est pas seulement de le constater, vous devez après cela rechercher la lésion et la maladie dont il dépend; quand un individu a des vomissements, bornez-vous votre diagnostic au simple énoncé du fait, vous contentez-vous de dire : voilà un malade qui vomit? non certes; mais, prenant ce symptôme bien constaté comme point de départ de votre appréciation, vous déterminez les conditions organiques et la cause du phénomène; eh bien, la situation est la même pour la paraplégie. Voilà un individu qui est paraplégique; mais le symptôme paraplégie est sous la dépendance de la moelle; nous devons donc rechercher quel est l'état de la moelle qui a donné naissance à la paralysie, c'est-à-dire qu'après avoir fait le diagnostic du symptôme ou diagnostic symptomatique, nous devons faire le diagnostic pathogénique; ce dernier doit lui-même être complété par le diagnostic de la maladie, ou diagnostic nosologique. Après cela seulement, la tâche clinique est achevée, et le médecin peut prendre une détermination pratique rationnelle. Cette triple obligation est constante, quel que soit le symptôme étudié.

Or, pour déterminer l'état de la moelle qui, dans un cas donné, a amené la paraplégie, il ne suffit pas de connaître l'existence du phénomène, il faut, en outre, être

complétement renseigné sur l'ensemble de ses caractères, et une analyse minutieuse, portant successivement sur la motilité, la sensibilité et la nutrition des parties paralysées, peut seule fournir les éléments de ce jugement. Appliquons donc à notre malade ce précepte général, étudions les caractères particuliers de sa paraplégie.

Le mouvement volontaire est totalement aboli dans le membre inférieur droit; quel que soit l'effort de l'individu, il ne peut faire osciller un seul faisceau musculaire de ce côté, son membre est une masse inerte qui lui est devenue étrangère, l'excitation motrice, partie du cerveau, n'y peut plus arriver. A gauche, l'akinésie n'est pas aussi absolue ; le malade ne peut élever son membre au-dessus du plan du lit, mais en le glissant sur ce plan qui le soutient, il peut le porter légèrement en dehors, en dedans, il peut aussi le ramener un peu en haut; ce dernier mouvement semble assez étendu, mais prenez-y garde, il y a là une cause d'erreur ; la plus grande partie du déplacement est obtenue par un artifice qu'il est bon de connaître; c'est bien avec les muscles de la cuisse que le malade commence ce mouvement d'ascension, la flexion légère qui se produit alors dans l'articulation du genou le prouve clairement, mais il l'achève en déviant brusquement le tronc à droite; le membre inférieur gauche est entraîné passivement par cette projection du tronc en dehors, et son ascension résulte, pour la plus grande part, du déplacement du corps. Pour se mettre à l'abri de cette illusion, il faut empêcher le malade de prendre un point d'appui sur les bords du lit avec ses mains, et lui maintenir le tronc et le bassin parfaitement immobiles. Si, dans ces conditions, un mouvement a lieu dans

le membre inférieur, vous êtes certains qu'il est produit par les muscles mêmes de la cuisse ou de la jambe, et vous pouvez apprécier ainsi le degré véritable de l'activité qui survit dans ces muscles. Quand on prend ces précautions chez notre homme, on voit que le mouvement d'ascension persiste, mais qu'il est bien plus limité qu'il ne semblait d'abord.

L'exploration des mouvements réflexes ne donne pas les mêmes résultats des deux côtés. A droite ils sont difficiles à provoquer, lents à paraître et fort peu étendus; à gauche ils sont manifestement exagérés, car il suffit d'une légère excitation de la peau pour les déterminer, et de plus, l'excitation limitée de la plante du pied gauche ou de la face interne de la cuisse du même côté amène des contractions non-seulement dans le membre gauche, mais aussi dans les muscles de la cuisse ou de la jambe droite. Vous avez ici la démonstration de l'une des lois de Pflüger touchant les mouvements réflexes; cette loi, que j'ai appelée loi de la symétrie, peut être ainsi formulée : lorsque l'excitation artificielle a produit des mouvements réflexes unilatéraux, il peut se faire qu'elle ne soit point épuisée, et qu'elle atteigne secondairement l'autre moitié de la moelle; dans ce cas, les fibres motrices ainsi excitées consécutivement, correspondent toujours à celles qui ont reçu l'excitation première; de sorte que les muscles qui se contractent dans le côté non excité sont les mêmes que dans le côté opposé. En d'autres termes, la ligne de jonction qui réunit les groupes moteurs excités dans les deux moitiés de la moelle est perpendiculaire à l'axe longitudinal de l'organe.

Les membres paralysés de notre homme ne présentent

aucun mouvement spontané, c'est-à-dire qu'ils ne sont le siége d'aucune contraction, d'aucune secousse survenant sans excitation artificielle préalable; les mouvements associés, si fréquents chez les hémiplégiques, font également défaut; vous savez qu'on appelle ainsi les mouvements involontaires qui apparaissent dans les membres paralysés, sous l'influence des mouvements volontaires exécutés par les muscles sains.

Les mouvements provoqués par l'électricité ont une énergie et une rapidité normales, et ils ont les mêmes caractères avec le courant musculaire et avec le courant névro-musculaire. Mais l'exploration électrique révèle ici une particularité des plus remarquables sur laquelle j'appelle votre attention. Le fait est nouveau, je ne crois pas qu'il ait été signalé; pour moi, c'est la première fois que je l'observe, et ce phénomène, corroboré par d'autres symptômes dont je vous parlerai bientôt, peut contribuer à la détermination du siége de la lésion. Voici en quoi il consiste. Le courant musculaire et le courant névro-musculaire ne sont pas les seuls procédés de l'exploration électrique des muscles; il en est un troisième, qui consiste à placer l'un des pôles sur le muscle et l'autre sur la moitié correspondante de la colonne vertébrale, à la hauteur où naissent les nerfs qui animent le muscle. Le courant formé alors passe-t-il réellement par la moelle et les nerfs pour atteindre le muscle, ainsi que l'affirment de célèbres spécialistes, je l'ignore, et ne suis en mesure de prouver ni le pour ni le contre; mais ce qui est certain, c'est qu'on obtient ainsi des contractions musculaires aussi énergiques qu'avec les deux autres procédés. Placez un conducteur sur la masse des muscles

postérieurs de la cuisse gauche par exemple, l'autre sur le côté gauche de la colonne vertébrale, à la hauteur des trois dernières dorsales, vous verrez les muscles se contracter, et il en est de même dans toutes les autres régions, pourvu que le rhéophore dorsal soit à la hauteur ou au-dessus de l'émergence des nerfs qui se rendent au muscle examiné. C'est ce courant que je désigne pour la commodité du langage, et toute réserve faite quant aux parties par lesquelles il passe, sous le nom de courant spino-musculaire.

Cela dit, voici le phénomène intéressant que nous constatons chez notre malade. Quand nous appliquons le courant spino-musculaire à la hauteur de la première lombaire successivement à droite et à gauche, les muscles de la cuisse et de la jambe se contractent également bien dans le membre droit et dans le membre gauche; la rapidité et l'énergie de la contraction sont les mêmes des deux côtés, tout comme avec le courant névro-musculaire et le courant musculaire. Puis, si sans rien changer à l'intensité du courant, et à la position du rhéophore périphérique, nous remontons le rhéophore dorsal jusqu'à la hauteur de la septième vertèbre dorsale, alors nous voyons que les résultats produits ne sont plus les mêmes des deux côtés. Dans le membre inférieur gauche, les contractions sont aussi rapides et aussi fortes que tout à l'heure, mais à droite les choses ont changé ; la contraction a bien lieu, mais elle se fait attendre, et elle est beaucoup moins énergique que dans les muscles homologues de gauche. Reprenons cette série d'explorations et nous arrivons à cette conclusion : excités directement par le courant musculaire pur, les muscles se contractent de

la même manière à droite et à gauche ; le courant névro-musculaire donne aussi des résultats semblables des deux côtés ; le courant spino-musculaire a des effets identiques dans les deux membres, s'il est appliqué à la hauteur de la première lombaire, mais à la hauteur de la septième vertèbre du dos il a des effets dissemblables ; il fait contracter parfaitement les muscles de gauche, et imparfaitement ceux de droite. Par conséquent, sans rien préjuger quant au trajet du courant, sans faire aucune hypothèse quant au mode de l'excitation des nerfs et des muscles dans ce procédé d'exploration, nous sommes en possession d'un fait positif et certain qui peut être rigoureusement exprimé en ces termes : à la hauteur de la première lombaire, le courant spino-musculaire droit et gauche agit également bien sur les muscles correspondants, mais à la hauteur de la septième dorsale le courant de gauche agit mieux que celui de droite, ou si vous voulez, le courant passe de la colonne vertébrale (de la moelle) aux muscles, plus facilement à gauche qu'à droite. Retenez bien ce fait, nous verrons bientôt ce qu'il convient d'en penser.

Vous avez remarqué sans doute que pour étudier l'état de la motilité chez notre paraplégique, j'ai successivement examiné cinq espèces de mouvements : mouvements volontaires, — mouvements réflexes, — mouvements spontanés, — mouvements associés, — mouvements provoqués par l'électricité. Les obligations de l'analyse clinique sont les mêmes dans toute paralysie, je vous recommande de ne jamais les perdre de vue.

Les muscles du tronc, en particulier les muscles larges de l'abdomen, ont conservé leur motilité, mais les muscles

expulseurs de l'urine sont paralysés ; notre malade a une rétention d'urine qui date du début même de sa paraplégie ; il sait se sonder, et comme il a conservé la sensibilité vésicale, il vide toujours sa vessie à temps, et vous n'observez point chez lui la miction par regorgement, qui est si fréquente chez les paraplégiques avec rétention d'urine. — Les muscles intestinaux sont beaucoup moins pris que les vésicaux ; il n'y a pas de météorisme habituel, et la constipation, bien qu'anormale, n'est pas opiniâtre.

J'arrive à l'étude de la sensibilité cutanée : elle doit toujours être explorée dans les quatre modes suivants ; sensibilité tactile, sensibilité douloureuse, sensibilité à la température ou thermique, sensibilité électrique. Ces quatre ordres de recherches sont de nécessité absolue, parce que les perturbations des divers modes sensitifs sont indépendantes les unes des autres. Pour apprécier l'état de la sensibilité tactile, on se contente souvent de pincer les téguments, et de demander à l'individu s'il sent ; cette manière de faire est défectueuse, elle expose à l'erreur, parce qu'elle substitue une impression douloureuse à une impression tactile. Le procédé suivant, que j'ai toujours mis en pratique, est seul rigoureux ; les yeux du malade étant couverts d'un bandeau, j'applique la pulpe du doigt sur un point de ses téguments, sans exercer de pression ; si la sensibilité de contact est normale, l'individu doit non-seulement percevoir cette impression purement tactile, mais il doit en outre la localiser exactement. En répétant cette exploration sur les divers points du membre, on acquiert des notions positives sur l'état de cette sensibilité spéciale ; mais pour peu que la main

de l'explorateur n'ait pas la même température que le malade, une autre précaution doit encore être prise : il faut interposer un linge entre le doigt et le membre, afin de ne pas confondre une impression thermique avec une impression tactile (1).

Chez notre malade, la sensibilité tactile est parfaite dans le membre inférieur droit, celui qui est le plus complétement paralysé ; mêmes résultats pour la sensibilité douloureuse et pour la sensibilité thermique. A gauche, où le mouvement est moins compromis qu'à droite, les phénomènes sont différents. La sensibilité de contact est bonne, mais la sensibilité thermique est pervertie, et la sensibilité à la douleur manque complétement dans toute la longueur du membre ; les impressions produites par la constriction des téguments, portée jusqu'à l'ecchymose, par des piqûres d'épingles enfoncées jusque dans les couches sous-cutanées, sont perçues comme impressions tactiles ; le malade sent qu'on le touche, il ne peut en être autrement, puisqu'il a conservé la sensibilité tactile, mais il ne perçoit aucune sensation douloureuse. — La sensibilité électrique existe des deux côtés, mais le même courant appliqué sur les mêmes points détermine des impressions beaucoup plus vives à droite qu'à gauche. — Enfin, la notion de position et le sens musculaire sont partout conservés; la nutrition et la calo-

(1) Lorsqu'il est nécessaire non-seulement de constater l'existence ou l'absence de la sensibilité tactile, mais encore d'en mesurer rigoureusement la finesse, ce procédé n'est plus suffisant, et il convient de recourir à la méthode æsthésiométrique de Weber. On trouvera dans mon livre sur les Paraplégies l'exposé de cette méthode et la description d'un compas æsthésiomètre simplifié que j'ai fait faire pour l'application pratique (p. 678 et suiv.).

rification des parties paralysées n'ont subi aucune atteinte.

En résumé donc, la paraplégie de notre malade est ainsi caractérisée ; elle date de deux mois, elle s'est développée en trois jours, le mouvement volontaire est perdu complétement à droite, incomplétement à gauche ; les mouvements réflexes sont exagérés à gauche ; la sensibilité est parfaite à droite dans tous ses modes, à gauche la sensibilité à la douleur est abolie, la sensibilité thermique et électrique est diminuée ; il y a une rétention d'urine contemporaine du début de la paraplégie ; la nutrition et la contractilité des muscles paralysés sont intactes.

Avec ces données précises, nous pouvons aborder le diagnostic pathogénique.

La paraplégie résulte-t-elle d'un trouble fonctionnel de l'innervation spinale ou d'une lésion matérielle de la moelle ? telle est la première question à résoudre dans tous les cas analogues. Ici la réponse est facile. Le malade a été frappé de paralysie étant en bonne santé ; nous n'avons donc pas à nous préoccuper de ces paraplégies obscures à origine discutée, qui se développent à la suite des maladies aiguës ou dans le cours des maladies cachectiques. D'un autre côté, la paraplégie a coïncidé, dès son début, avec une rétention d'urine ; or, de toutes les paraplégies dites fonctionnelles, l'hystérique est la seule qui présente d'emblée ce symptôme important. Le sexe de notre malade nous dispense de l'examen de cette éventualité, sans compter que l'exagération unilatérale des mouvements réflexes et les désordres de la sensibilité régulièrement limités à un seul côté plaident fortement contre

elle. Notre paraplégie est donc de la classe des organiques, elle dépend d'une lésion matérielle de la moelle épinière. Déterminons maintenant, si faire se peut, le siége et la nature de cette lésion.

Le diagnostic du siége de la lésion comprend deux questions distinctes : A quelle hauteur de la moelle est située l'altération ? — Quels sont les faisceaux qu'elle atteint? — Le premier point n'offre pas de difficultés. Les muscles des membres inférieurs étant seuls paralysés, la lésion ne peut remonter jusqu'à la partie supérieure du renflement lombaire; elle est donc sensiblement au niveau de la dixième vertèbre dorsale; de plus, le segment de moelle situé au-dessous de ce point n'est pas altéré dans sa structure, car la paralysie date de deux mois, et la nutrition des muscles n'est point modifiée, non plus que leur contractilité; c'est seulement la conductibilité de la moelle qui est interrompue, l'action propre qu'elle exerce sur les muscles et les nerfs est demeurée entière. Ce qui manque aux membres inférieurs c'est uniquement l'influx cérébral qui ne peut plus leur parvenir; mais l'influx spinal leur arrive comme à l'état physiologique. Conséquemment, en admettant même que la lésion qui a pour limite supérieure la dixième vertèbre dorsale, intéresse la moelle jusqu'à sa terminaison, il est certain qu'elle n'agit sur elle que superficiellement, parce que l'action propre du segment inférieur, je le répète, est restée intacte.

Parmi les divers éléments de la moelle, ce sont les faisceaux kinésodiques, ou système spinal antérieur qui sont le plus compromis; l'abolition presque absolue du mouvement volontaire dans les deux membres le prouve

nettement. L'intégrité de la sensibilité tactile, l'absence de certaines manifestations excentriques, telles que fourmillements, picotements non douloureux, sensation de duvet ou de plume, qui ne sont autre chose que des aberrations de la sensibilité de contact, tendent à établir que les cordons blancs postérieurs ne sont pas intéressés; en revanche, l'analgésie, si nette et si générale du membre gauche, indique que la substance grise æsthésodique participe dans une certaine mesure à l'altération. Cette assertion est d'autant plus autorisée, que l'analgésie existe ici sans anesthésie. Les racines des deux ordres sont intactes, cela est prouvé par la conservation des mouvements réflexes. Enfin, je crois pouvoir m'avancer encore un peu et affirmer que la lésion n'est pas symétrique; elle porte bien sur les deux moitiés de la moelle, mais la moitié droite est plus frappée que la gauche. Voici les raisons qui justifient ma proposition. La paralysie du mouvement est plus complète à droite qu'à gauche; et comme les faisceaux kinésodiques ne subissent pas de décussation, ce seul fait nous montre déjà qu'ils sont plus lésés du côté droit; mais ce n'est pas tout, l'amélioration que présente ce malade, depuis trois semaines que nous l'observons, est ainsi constituée : retour graduel de la motilité dans le membre gauche, aucun changement dans la motilité du côté droit; conséquemment la lésion de la moitié gauche de la moelle est en voie de diminution, celle de la moitié droite est telle qu'au premier jour. Nous sommes donc bien évidemment autorisés à admettre, qu'aujourd'hui du moins, l'altération n'est pas symétrique, et qu'elle prédomine sur la moitié droite de l'organe. Ce fait prend un intérêt inattendu si

nous le rapprochons d'un autre phénomène que je vous ai fait constater ce matin encore. La sensibilité, nous l'avons dit, n'est altérée qu'à gauche, et cette altération persiste au même degré, quoique la motilité soit notablement restituée de ce côté ; dans cette situation, je n'hésite pas à rapporter le trouble de la sensibilité du membre gauche à la lésion persistante de la moitié droite de la moelle. S'il en était autrement, l'analgésie se serait amendée parallèlement au mouvement volontaire ; d'ailleurs, il n'y a jamais eu de trouble de sensibilité du côté droit, quoique l'altération y soit plus marquée que de l'autre, et nous avons, dans ce cas, une preuve de la décussation des voies æsthésodiques dans la moelle. Remarquez bien ce qui se passe. La lésion guérit à gauche, le mouvement reparaît ; mais la lésion persiste à droite, l'analgésie reste entière à gauche, ainsi que l'akinésie à droite, ma conclusion me paraît inattaquable. Cette observation précise, bien que purement clinique, fournit un appui réel à un fait physiologique souvent contesté ; elle n'est d'ailleurs pas la seule qui comporte cet enseignement. Dans un cas observé par Oré, la sensibilité était éteinte à gauche, une végétation fongoïde comprimait la moitié latérale droite de la moelle ; dans un autre fait qui appartient au même auteur, la sensibilité était très-obtuse à droite, un caillot sanguin occupait la moitié latérale gauche de la portion cervicale (1). Brown-Séquard a rapporté quelques faits du même genre dans son livre sur le système nerveux central (2) ; et en présence de ces

(1) Oré, *Mémoires de la Société de biologie*, 1854.

(2) Brown-Séquard, *Lectures on Physiology and Pathology of the central Nervous System*. Philadelphia, 1860.

observations, en présence de celle que nous avons sous les yeux, je ne pense pas qu'il puisse rester de doute sur cette proposition sémiotique : lorsque chez un paraplégique la sensibilité est perdue d'un seul côté, on peut admettre une lésion des voies æsthésodiques du côté opposé (1). En 1865, Bazire (de Londres) a publié un fait qui, pour être comme le nôtre, privé du contrôle anatomique, n'en est pas moins démonstratif, ainsi que l'a très-bien vu l'auteur. Il s'agit d'un homme de trente ans affecté de paralysie du mouvement dans le membre inférieur gauche, et de paralysie de la sensibilité cutanée dans la jambe droite (2). L'akinésie étant limitée à gauche, il n'y avait évidemment que la moitié gauche de la moelle qui fût lésée, et les désordres de la sensibilité à droite devaient être nécessairement le résultat de cette altération unilatérale gauche. Chez le malade de Bazire, comme chez le nôtre, c'était surtout la sensibilité à la douleur qui était altérée ; or, un fait signalé par Brown-Séquard peut rendre compte de cette particularité. L'illustre physiologiste a établi que les filets conducteurs des impressions tactiles parcourent un certain trajet dans la moelle avant de se croiser, tandis que les filets affectés aux impressions douloureuses et thermiques subissent leur décussation dès qu'ils sont entrés dans l'axe spinal. Comme l'ensemble des symptômes observés chez notre homme nous oblige à localiser sa lésion très-bas, vers l'extrémité inférieure de la moelle, on peut concevoir qu'à ce niveau les filets de la sensibilité douloureuse et thermique sont déjà entrecroisés, tandis que les filets

(1) Jaccoud, *loc. cit.*, p. 538.

(2) V. Bazire, *The Lancet*, II, 1865.

tactiles en sont encore au trajet ascendant direct qui précède leur décussation.

Ce qui est bien certain, en tout cas, c'est que la lésion est prédominante dans la partie droite de la moelle, et ce fait, que démontre l'état de la motilité volontaire à droite et à gauche, pouvait être prévu d'après les résultats de l'électrisation spino-musculaire. Au-dessous de la lésion, le courant passe également bien des deux côtés; au-dessus de la lésion, il passe beaucoup mieux à gauche qu'à droite; donc il existe de ce côté un obstacle au passage, et cet obstacle est nul ou moins puissant du côté opposé. Vous voyez, messieurs, que le phénomène nouveau que nous avons constaté chez notre malade est loin d'être sans importance; c'est un moyen et un signe de plus pour la détermination du siége précis des lésions de la moelle, et dans une question aussi difficile, aucun élément ne doit être laissé de côté.

La nature de la lésion peut être ici assez aisément déterminée; la paraplégie s'est développée en trois jours, chez un homme bien portant, il n'y a eu d'ailleurs ni fièvre, ni douleurs rachidiennes ou en ceinture, ni convulsions, ni contractures; d'autre part, la lésion est très-limitée dans le sens vertical, la portion de moelle située au-dessous n'est point altérée dans sa structure et l'altération a toujours prédominé d'un côté; je ne vois qu'une compression de la moelle qui puisse remplir cet ensemble de conditions. La paraplégie à invasion rapide est observée, il est vrai, dans la myélite aiguë, dans la méningite aiguë, dans l'hématorachis, dans la congestion méningo-spinale et dans l'hydrorachis; mais elle est accompagnée de symptômes fébriles ou douloureux qui

ont tous manqué chez notre homme; de plus, ces lésions ne produisent guère un désordre aussi limité que celui dont il est atteint. La compression de la moelle que j'admets chez lui s'est faite d'avant en arrière, ce sont les faisceaux antérieurs qui en ont le plus souffert; mais du côté droit la compression plus marquée a compromis les éléments gris æsthésodiques du système spinal postérieur, de là la perte de la sensibilité thermique et douloureuse à gauche.

Tel est le diagnostic pathogénique de notre paraplégie; il est fondé tout entier sur l'interprétation physiologique des symptômes; et comme le cas est très-net, l'analyse nous a permis de dégager toutes les particularités de la lésion de la moelle; vous ne pouvez rien demander de plus complet, c'est le diagnostic physiologique par excellence, il est parfait. Ici, messieurs, apparaît dans tout son jour la supériorité du diagnostic médical sur le diagnostic physiologique, et je suis heureux que cette occasion me permette de vous faire toucher du doigt cette vérité capitale que l'on voudrait vainement contester. Ce diagnostic si précis que nous a dicté la physiologie, que fournit-il au pronostic, qu'enseigne-t-il pour le traitement? rien, absolument rien; c'est lettre morte. Notre homme a une compression de la moelle au niveau de la dixième vertèbre dorsale; cette compression est plus forte à droite qu'à gauche, elle a interrompu la conductibilité des faisceaux kinésodiques des deux côtés et des voies æsthésodiques du côté droit, mais elle a respecté les cordons blancs postérieurs et les deux ordres de racines, voilà qui est parfait; mais sachant cela, pouvons-nous être utile au patient, qui ne se soucie

que d'une chose, recouvrer l'usage de ses jambes ; non, mille fois non ! ces données scientifiques si laborieusement acquises sont stériles, le diagnostic physiologique est frappé d'impuissance, il ne dit rien touchant l'issue probable de la maladie, il ne dit rien touchant le traitement à lui opposer. Eh bien, substituez le médecin au physiologiste, faites intervenir le diagnostic clinique et d'emblée, vous savez ce qu'il faut penser de l'avenir du malade, et comment il convient de le traiter. Cet homme est syphilitique, et ce seul mot qui résume le diagnostic médical nous révèle à la fois la nature de la compression subie par la moelle, le pronostic de la paraplégie et les indications thérapeutiques.

Cet individu n'a eu jusqu'ici que des accidents dits secondaires ; il n'est certainement pas à la période tertiaire ; tout au plus est-on fondé à admettre qu'il est arrivé à cette phase de transition qui sépare souvent les déterminations syphilitiques superficielles des déterminations profondes ; il ne présente aucune lésion visible du squelette, et dans cette situation nous ne pouvons guère invoquer comme cause de la compression de la moelle une exostose ou une périostose vertébrale ; je croirais plus volontiers qu'il s'agit ici de lésions méningées du genre de celles qu'a décrites Knorre (1) ; ce sont des exsudations circonscrites des méninges qui peuvent rester latentes si elles sont très-petites, mais qui, plus considérables, peuvent agir par compression et déterminer la paraplégie. Ces lésions devancent la période tertiaire proprement dite, elles sont antérieures, dans l'évolution chrono-

(1) Knorre, *Ueber syphilitische Lähmungen* (*Deutsche Klinik*, 1849).

logique de la maladie, aux altérations des os et à celles des viscères, et pour toutes ces raisons je me rattache à l'idée de la lésion de Knorre, exsudations limitées des méninges et compression consécutive de la face antérieure de la moelle. Admettre une lésion du squelette serait, dans ces conditions particulières, une hypothèse peu autorisée; admettre une lésion de la moelle serait plus téméraire encore, car je ne connais que deux exemples de tumeur syphilitique de la moelle, et vous allez voir ce qu'ils valent. L'un des deux, celui de Wagner, ne consiste qu'en une description anatomique, il n'est pas question de paraplégie, et l'auteur lui-même exprime des doutes sur la nature de la tumeur, qui fut trouvée dans la moitié gauche de la moelle cervicale (1). L'autre fait est celui de M'Dowel; le malade, jeune homme de vingt-quatre ans, qui portait sur le corps des traces de syphilis, mourut avec des eschares un mois et demi après l'apparition de la paraplégie. On trouva à l'autopsie les méninges saines, et dans la portion dorsale de la moelle une tumeur d'une couleur jaunâtre, du volume d'un gros pois, d'une consistance très-ferme; le tissu nerveux qui l'entourait était ramolli et injecté (2). Était-ce là une production syphilitique, comme l'a pensé M'Dowel? la chose a été contestée, vu l'absence d'examen microscopique et la mort prompte du malade; quoi qu'il en soit, voilà le bilan du syphilome de la moelle; c'est trop peu encore pour légitimer un diagnostic.

Quant au pronostic, il est modifié du tout au tout par

(1) Wagner, *Das Syphilom des Nervensystems* (*Archiv der Heilkunde*, 1863).

(2) M'Dowel, *Case of Paraplegia* (*Dublin Journal*, 1861).

le caractère médical de la paraplégie; c'est une paraplégie syphilitique, d'origine encore récente, sans lésions osseuses, elle guérira; je l'ai dit au premier jour de l'observation, je le répète aujourd'hui, preuve en main, puisque depuis trois semaines il s'est produit chez le malade une amélioration considérable.

Le traitement mis en usage a été le traitement mixte basé sur l'emploi simultané des mercuriaux et de l'iodure de potassium. C'est en pareille occurrence la médication la plus puissante; j'ai vu dans des cas analogues, c'est-à-dire dans des lésions syphilitiques viscérales, l'iodure de potassium administré seul échouer complétement, quoique la dose quotidienne en fût très-élevée, et l'amélioration commencer à se manifester dès les premiers jours du traitement mixte; cette différence dans l'action des deux médications peut être rigoureusement appréciée dans l'albuminurie syphilitique, dont j'ai vu plusieurs exemples à l'hôpital de Lourcine; tant que je donnais l'iodure potassique, porté jusqu'à 4 et 5 grammes par jour, la quantité d'albumine contenue dans l'urine était invariablement la même; à peine avais-je ajouté le mercure depuis cinq ou six jours que l'albuminurie diminuait, et arrivait peu à peu à la guérison. Et notez que les choses se sont passées de la même manière chez une femme qui avec son albuminurie portait des gommes ulcérées, et qui se trouvait, par conséquent, à une période avancée de la syphilis.

Plusieurs médecins, pour faire suivre plus commodément à leurs malades le traitement mixte, se servent du sirop connu sous le nom de sirop de Gibert; il contient pour une cuiller à soupe de 25 grammes un centigramme

de biodure de mercure et 50 centigrammes d'iodure de potassium. Après l'avoir maintes fois essayé dans mon service de Lourcine, j'ai renoncé à ce médicament; il est infidèle dans ses effets, mal toléré par les malades, et la dose d'iodure potassique est absolument insuffisante. Je fais prendre séparément le mercure et le potassium; je donne tous les matins une, rarement deux pilules de Dupuytren, qui contiennent chacune un centigramme de sublimé et 12 à 13 milligrammes d'extrait gommeux d'opium; puis dans l'après-midi je donne l'iodure de potassium à la dose initiale d'un gramme par jour, dose que j'augmente rapidement, si besoin est, jusqu'à 4 et 5 grammes. L'étude comparative du protoiodure de mercure et du bichlorure m'a fait complétement renoncer au premier de ces médicaments.

C'est d'après ces principes que j'ai traité notre paraplégique; la dose de bichlorure n'a pas dépassé 2 centigrammes, celle de l'iodure de potassium est de 5 grammes depuis quelques jours déjà. Je n'ai eu, du reste, qu'à continuer le traitement qui avait été commencé par un de mes collègues dans cet hôpital; le malade est entré d'abord dans le service de M. Pelletan, qui a bien voulu me le confier afin que je puisse l'utiliser pour nos études cliniques. Depuis trois semaines, je vous l'ai dit, l'amélioration a marché à grands pas, et je ne doute pas que la guérison ne soit bientôt achevée.

Un peu plus tard, la rétention d'urine a cessé et la motilité était normale dans le membre gauche; le malade nous a présenté alors durant plusieurs jours une para-

lysie du mouvement à droite et une simple analgésie à gauche ; cette marche particulière des accidents complète la démonstration de l'influence de la lésion de la moitié droite de la moelle sur les troubles de la sensibilité à gauche. — Cet homme est alors rentré dans le service de M. Pelletan, et j'ai appris qu'il a fini par guérir complétement sous l'action de la même médication.

DIX-HUITIÈME LEÇON

SUR LA CHORÉE DES FEMMES GROSSES.

Symptômes de la chorée de la grossesse. — Rapports avec la chorée infantile. — Conditions étiologiques. — Analyse des observations. — Influence de la maladie sur l'issue de la gestation. — Fréquence de l'avortement. — Gravité pour la mère.

Principes du diagnostic. — De certains désordres improprement appelés chorées anormales. — Crampes statiques. — Spasmes coordonnés. — Impulsions locomotrices systématisées. — Spasmes rhythmiques. — De la prétendue chorée électrique.

Résultats des autopsies dans la chorée puerpérale. — Traitement.

Messieurs,

La femme couchée au n° 7 de la salle Sainte-Anne présente cette particularité assez rare que le diagnostic de sa maladie peut être fait à distance sans hésitation aucune. Quand vous approchez de son lit, vous voyez la couverture soulevée à intervalles très-rapprochés par des mouvements brusques et saccadés, dont l'amplitude est facilement appréciée par la hauteur de ce soulèvement; ces mouvements intermittents ne se montrent que du côté gauche, et plus exactement dans les membres gauches; la face n'y prend aucune part, l'aspect du visage dénote une santé parfaite, et avant même d'avoir abordé la malade, vous pouvez être à peu près certains qu'elle est atteinte d'une chorée limitée au côté gauche du corps. Examinez

alors cette femme, vous constaterez qu'elle n'a pas de fièvre, que sa santé générale n'a subi aucune atteinte, qu'elle n'a jamais éprouvé d'accidents hystériques, que les phénomènes convulsifs qu'elle présente aujourd'hui n'ont que cinq semaines de date, que ces convulsions consistent en des mouvements de soulèvement et de translation du membre supérieur et inférieur gauche, que ces mouvements sont involontaires mais coordonnés, qu'ils se succèdent à intervalles très-courts, et que l'intervention de la volonté les exagère ; ces renseignements donnent une certitude mathématique à votre appréciation primitive, ils vous permettent d'affirmer une hémichorée gauche. En présence de ce diagnostic, l'âge de la malade ne laisse pas que de provoquer un certain étonnement ; elle a vingt-trois ans, elle a donc dépassé l'époque ordinaire du développement de la chorée commune, et comme d'ailleurs elle n'a pas eu cette maladie étant plus jeune, nous ne pouvons voir dans l'attaque actuelle un reliquat ou un retour d'une chorée infantile. Il s'agit vraiment d'une chorée récente, brusquement développée chez une femme de vingt-trois ans, qui n'a été jusqu'alors affectée d'aucune névrose. Cet étonnement légitime, inspiré par l'âge de la malade, doit disparaître en présence de la condition physiologique particulière dans laquelle elle se trouve ; elle est enceinte de quatre mois et demi, et sa chorée perd, par ce fait, tout caractère exceptionnel ; ce n'est plus un accident insolite et inexplicable, c'est une variété parfaitement définie de la maladie, c'est la chorée des femmes grosses, généralement désignée sous le nom de *chorea gravidarum*.

A son début, qui remonte à cinq semaines, cette chorée

a été plus intense, paraît-il, que nous ne la voyons aujourd'hui; les mouvements convulsifs du bras gauche ne permettaient pas la préhension des objets, les actes fonctionnels normaux étaient incessamment entravés et interrompus par les contractions involontaires qui venaient se jeter à la traverse, l'agitation du membre inférieur empêchait la station debout et la locomotion, enfin les muscles de la face participaient au désordre, et, selon l'expression de la malade, elle était forcée de faire constamment des grimaces. Mais même alors, la chorée a été limitée à gauche. Aujourd'hui, les phénomènes sont plus localisés, en ce sens que les convulsions de la face ont cessé; mais l'agitation du membre inférieur et les mouvements du membre supérieur persistent; dans la station assise comme dans la station debout, les mouvéments du bras consistent en un soulèvement brusque de la région de l'épaule, avec flexion de l'avant-bras et de la main, et légère projection en dedans de la totalité du membre; lorsque cette femme marche, le soulèvement cadencé de ses membres gauches, qui s'agitent follement par saccades, donne à son allure une bizarrerie caractéristique qui fait reconnaître au premier coup d'œil la maladie dont elle est affectée. Les mouvements anormaux du bras sont aujourd'hui au nombre de vingt-huit à trente par minute. La sensibilité est intacte dans tous ses modes, mais l'excitabilité réflexe de la moelle est notablement accrue; l'excitation des téguments des membres droits provoque aussitôt l'exagération des mouvements choréiques à gauche; cette propagation rapide et efficace de l'excitation initiale d'un côté à l'autre de la moelle est étrangère, vous le savez sans doute, à l'état physiolo-

gique; elle constitue l'une des lois formulées par Pflüger touchant la transmission des mouvements réflexes, c'est la loi de symétrie (1).

Chez notre malade, le début de la chorée a eu lieu à la fin du troisième mois de la gestation; pendant les deux ou trois semaines qui ont précédé, cette femme a éprouvé de nombreuses contrariétés, et la veille du jour où elle a été prise de ses convulsions, elle a eu avec son mari une altercation extrêmement vive. Toute réserve faite donc de l'influence étiologique de la grossesse, sur laquelle nous reviendrons plus loin, il est certain que dans ce cas le développement de la chorée a été favorisé par des émotions morales, c'est une cause dont la puissance est réelle pour toutes les névroses.

Abstraction faite, messieurs, des conditions particulières au milieu desquelles elle se développe, la chorée de la grossesse ne diffère en rien de la chorée infantile. Les convulsions ont identiquement les mêmes caractères; ce sont des mouvements brusques, partiels ou étendus à la totalité du corps ; ils éclatent et se succèdent à intervalles plus ou moins rapprochés, ils sont indépendants de la volonté, et constituent en ce sens une véritable folie musculaire; mais, envisagés en eux-mêmes, ces mouvements sont coordonnés comme les mouvements normaux, c'est le fait même de leur existence qui est anormal, mais le mode de production est physiologique. Voyez notre femme, dont le principal désordre consiste aujourd'hui dans le soulèvement brusque du bras au

(1) Pflüger, *Die sensorische Function des Rückenmarks nebst einer neuen Lehre über die Leitungsgesetze der Reflexionen*. Berlin, 1853.

niveau de l'épaule; cette élévation du moignon est parfaitement régulière et physiologique quant à son mécanisme; l'anomalie, je le répète, c'est l'existence du mouvement, et non pas son caractère; aussi ne faut-il accepter qu'avec une certaine réserve l'épithète de désordonnés qu'on donne souvent aux mouvements choréiques; si l'on veut exprimer par là que ces mouvements sont soustraits à l'influence de la volonté, rien de mieux, le fait est certain, l'expression est juste; mais si l'on veut entendre que le mécanisme du mouvement est troublé, que le mode préétabli de la contraction musculaire est modifié; oh! alors l'expression est mauvaise, parce que le fait n'est pas exact. Qu'elle soit volontaire ou non, la flexion de l'avant-bras, par exemple, se fait toujours de la même manière; en lui-même le mouvement est régulier dans l'un et dans l'autre cas, mais, dans la chorée, il est désordonné, parce qu'il est soustrait au régulateur physiologique, à la volonté. En fait, la condition productrice des mouvements involontaires de la chorée est une excitabilité anormalement accrue de certains départements moteurs de l'axe spinal; ces éléments, qui à l'état sain n'entrent en action que sous l'influence de l'excitation volontaire, ont alors une activité propre dont la spontanéité est le caractère pathologique; sans impulsion cérébrale, ils réagissent selon le mode fonctionnel qui leur appartient, ils donnent lieu à des contractions involontaires qui sont partielles ou générales, suivant l'étendue de la région spinale affectée. La subordination naturelle de l'innervation spinale ou automatique à l'innervation cérébrale ou volontaire est détruite par l'excitabilité prépondérante de la première; ainsi est créée une hyperkinésie

spinale qui est l'essence même de la maladie. Cette interprétation physiologique, qui est démontrée par l'accroissement de l'excitabilité réflexe, fait aisément comprendre pourquoi l'intervention de la volonté augmente ou provoque le désordre musculaire; un choréique veut exécuter un mouvement avec son bras, qui est agité par des secousses involontaires; eh bien, l'impulsion volontaire qui arrive aux cellules originelles du plexus brachial est pour ces éléments un excitant additionnel, dont l'influence ne peut qu'accroître l'hyperkinésie préexistante; c'est ce qui a lieu en effet. Cette même notion pathogénique rend également compte du fait intéressant qu'a signalé Marshall Hall. Vous savez que l'agitation des choréiques cesse ordinairement pendant le sommeil; or, l'illustre physiologiste anglais a remarqué que le repos n'est complet qu'à la condition que le malade n'ait pas de rêves; dans le cas contraire, les mouvements reparaissent, atténués, mais non douteux. Pourquoi cette différence? que se passe-t-il alors? Rien de plus simple. Le sommeil sans rêve, c'est l'anéantissement de l'idéation; aucune excitation cérébrale accidentelle n'arrive alors à la moelle, l'épuisement spinal, qui a permis le sommeil, persiste sans être troublé, le repos est complet. Mais dans l'état de rêve, l'idéation n'est pas éteinte, elle est active; des impulsions motrices naissent en rapport avec l'idée formée dans le sensorium, et ces impulsions, transmises à la moelle, qui doit les exécuter et les transformer en actes, sont pour elle autant d'excitations qui la font sortir de son inertie; elle en sort avec la modalité anormale qui est le fait de la maladie, et les mouvements choréiques reparaissent.

La similitude de la chorée des femmes grosses et de la chorée infantile n'est point bornée aux caractères des mouvements; on observe dans les deux formes les mêmes variétés dans l'intensité des convulsions; parfois légère et sans nulle gravité, comme chez notre malade, la chorée de la grossesse atteint, dans d'autres cas, la même violence que nous lui voyons chez les enfants, et les conséquences traumatiques de cette agitation incoercible ne sont pas moins sérieuses. La jeune femme juive dont parle J. P. Frank avait eu la chorée dans son enfance; elle en avait été complétement guérie; au début de sa première grossesse elle fut reprise d'une chorée des plus violentes, qui ne céda qu'après un avortement au cinquième mois de la gestation ; la malheureuse patiente était alors couverte d'eschares (1). Une des malades de Romberg eut le gros orteil sphacélé; une autre qui, observée d'abord par Romberg, passa ensuite dans la clinique de Wolff, avait des convulsions si puissantes et si générales, que pour la nourrir on était obligé de lui maintenir la tête de vive force et de faire parvenir directement les aliments et les boissons dans l'arrière-gorge (2). Chez la femme dont Ingleby a rapporté l'histoire, les convulsions ont survécu à l'accouchement, et même alors, elles étaient si puissantes, que plusieurs hommes pouvaient à peine contenir la malade (3). La choréique de Scanzoni avait une agitation générale qui ne lui permettait pas de rester assise sur une chaise; par deux fois elle fut renversée violem-

(1) J. P. Frank, in Jos. Frank, *Praxeos medic. univ. præcepta.* Lipsiæ, 1841.

(2) Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* Berlin, 1857.

(3) Ingleby, *The Lancet,* n° 860 (citation de Mosler).

ment à terre, et on ne lui permit plus de quitter son lit (1).

Il n'est pas très-rare que des convulsions hystériques et épileptiformes coïncident avec la chorée chez les femmes enceintes ; Romberg a signalé le fait, et Mosler, dans son excellent travail sur la *chorea gravidarum*, a rapporté une observation de ce genre qui lui appartient (2). Quant aux désordres cérébraux, ils sont tout à fait exceptionnels, car dans un relevé analytique qui porte sur trente et un cas, le nôtre compris, je n'en trouve qu'un exemple, c'est celui de la Juive de J. P. Frank, dont je vous ai parlé déjà ; l'avortement fit justice des troubles intellectuels, aussi bien que de la chorée. — Parmi les observations publiées, et elles ne sont pas nombreuses, la maladie étant en somme assez rare, quelques-unes présentent certaines particularités insolites qu'il est intéressant de signaler. Dans le fait déjà ancien de Hand, il date de 1807, les mouvements choréiques n'avaient pas toujours la même intensité, ils étaient exagérés par les mouvements actifs du fœtus ; un peu plus tard, cette relation fut encore plus saisissante : les convulsions n'étaient plus continues, elles n'apparaissaient que lorsque l'enfant remuait (3). Plus près de nous, le professeur Hecker, de Munich, a observé un fait plus surprenant encore ; il concerne une femme de trente-deux ans qui fut prise, à la fin de sa quatrième grossesse, d'une chorée rotatoire limitée à la tête ; au bout de treize

(1) Scanzoni, *Krankheiten der weiblichen Brüte*, etc. Prag., 1859.

(2) Mosler, *Ueber Chorea gravidarum* (*Virchow's Archiv*, XXIII, 1862).

(3) Hand, *Hufeland's Journal*, XXVI, 1807.

jours ces phénomènes disparurent, et pendant un an et demi la santé de cette femme fut excellente. Étant devenue enceinte pour la cinquième fois, elle fut reprise, dans la dernière moitié de la gestation, d'une chorée transversale limitée à la partie supérieure du corps: la tête était agitée d'un mouvement de pendule, que l'on ne pouvait réprimer qu'à grand'peine; les chocs que l'on recevait alors dans les mains étaient violents, et l'agitation de la partie supérieure du tronc augmentait aussitôt. Ces accès se renouvelèrent avec une fréquence quotidienne variable durant neuf jours, après quoi, sans traitement aucun, ils cessèrent subitement. Six semaines plus tard, l'accouchement eut lieu, et dès le début du travail la chorée reparut sous la même forme, mais avec une particularité fort curieuse : les convulsions de la tête et du tronc alternaient avec les contractions utérines; dès que l'utérus commençait à se contracter, les mouvements choréiques cessaient. Cette alternance régulière persista jusqu'à la fin du travail; après la délivrance tout rentra dans l'ordre, et la santé de cette femme n'a pas été autrement compromise (1).

A en juger par les phénomènes observés chez notre malade, la réaction électrique du centre spinal ne diffère pas dans la chorée de la gravidité et dans celle de l'enfance. Les résultats intéressants signalés par mon ami Benedikt pour cette dernière maladie, je les ai retrouvés chez notre femme, encore bien que je me sois servi d'un appareil d'induction, tandis que le savant médecin de

(1) Hecker, *Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtsk. in Berlin* (Sitzung vom 13 mai 1856). — Appendice au travail de Mosler in *Virchow's Archiv*, XXV, 1862.

Vienne emploie le courant constant. Ces modifications peuvent être ainsi résumées : accroissement considérable de l'excitabilité électrique, soit pour la sensation, soit pour le mouvement ; impressionnabilité extrême de la peau, surtout le long de la colonne vertébrale ; l'électrisation de cette région provoque des secousses réflexes dans le tronc et même dans les membres (1). Chez notre malade, les secousses réflexes n'ont lieu que du côté de l'hémichorée.

La chorée des femmes grosses est moins souvent unilatérale que celle des enfants ; pour cette dernière, je trouve dans le relevé de Wicke, qui comprend 149 cas, 58 hémichorées, soit 38 pour 100, tandis que sur les 31 cas de chorée puerpérale que j'ai réunis (2) il n'y a que 6 exemples de chorée unilatérale ; c'est une proportion de 19,35 pour 100. Cette différence a déjà été signalée par Romberg, mais il en a un peu exagéré l'importance dans cette proposition : la chorée des femmes grosses est presque toujours bilatérale. Ainsi formulée, l'assertion est voisine de l'erreur, les chiffres que je vous ai cités le prouvent.

Chez notre femme, l'hémichorée est à gauche, et ce fait confirme, pour sa part, cette règle de Rufz, d'après laquelle la chorée unilatérale occupe ordinairement le

(1) M. Benedikt, *loc. cit.* (*Allgemeine und spinale Neurosen*).

(2) J'ai fait ce relevé avec vingt et un cas rassemblés par Mosler, quatre autres cas mentionnés par M. Sée dans son remarquable travail ; ces quatre faits ont échappé au médecin allemand ; puis cinq cas plus récents, dont trois appartiennent à Levick, deux à Senhouse Kirkes ; la trente et unième observation est celle de la malade qui est le sujet de cette leçon.

Sée, *De la chorée et des affections nerveuses, etc.* (*Mém. de l'Acad. de méd.* — Paris, 1851).

côté gauche. Mais cette confirmation, messieurs, est purement fortuite, car sur les 58 hémichorées de Wicke, il y en a 23 à gauche, 26 à droite et 9 sans désignation de côté. La règle de Rufz n'est donc que l'expression d'une coïncidence.

La chorée des femmes grosses apparaît de dix-sept à vingt-quatre ans ; cette limite étroite tient à la prédominance de la maladie chez les primipares. Dans les deux tiers des cas connus, c'est la première grossesse qui a provoqué le développement de la névrose ; dans les autres faits, elle est apparue durant la seconde gestation ; deux observations de Levick et Senhouse Kirkes font seules exception ; chez la malade de Levick, la chorée ne s'est montrée qu'à la cinquième grossesse, celle de Kirkes était enceinte pour la quatrième fois (1). On pourrait croire, *à priori*, que la plupart des femmes atteintes de chorée pendant la grossesse ont déjà souffert de cette maladie dans leur enfance, et que la gestation n'a fait que réveiller une prédisposition non épuisée : il n'en est rien ; notre malade, je vous l'ai dit, n'a eu dans sa jeunesse aucun accident convulsif, et si nous consultons notre relevé, nous voyons que sur 31 malades, 9 seulement avaient eu la chorée infantile : c'est une proportion de 29 pour 100.

La *chorea gravidarum* ne débute pas indifféremment à toutes les époques de la grossesse ; la majorité des cas appartient aux quatre premiers mois : la proportion est à peu près égale pour les deux premiers et pour le troisième et le quatrième ; chez notre femme, la chorée date de la fin du troisième mois. Du reste, les 31 cas qui

(1) Levick, *On Chorea* (*American Journ. of med. Sc.*, XXXV, 1862).
Senhouse Kirkes, *On Chorea* (*Med. Times and Gaz.*, 1863).

servent de base à notre étude donnent la répartition suivante :

DÉBUT DE LA CHORÉE.	Nombre des cas.
Dans les deux premiers mois	9
Dans le troisième et le quatrième	11
Dans le cinquième et le sixième	5
Dans le septième	1
Dans le neuvième	3
Sans renseignements	2
	31

L'analyse des faits, au point de vue de l'étiologie, fournit un enseignement important; la grossesse n'est pas, à vrai dire, une cause spécifique de la chorée, c'est-à-dire qu'elle ne suffit pas, à elle seule et par elle-même, pour provoquer le développement de la maladie; à côté d'elle on retrouve, dans le plus grand nombre des cas du moins, les causes ordinaires de la chorée vulgaire, savoir, les frayeurs subites, les émotions morales vives, la chloro-anémie, l'état nerveux et l'imitation, dont notre chef de clinique, le docteur Bricheteau, a démontré l'influence positive dans un excellent travail (1). La malade de Mosler fit une chute sans gravité dans une sablonnière; immédiatement après cette frayeur, elle fut prise de sa chorée. La jeune fille dont parle Romberg s'était jetée volontairement à l'eau; retirée aussitôt, elle resta en proie à une terreur invincible, et la chorée éclata dans ces conditions. La femme de Helfft avait une impressionnabilité nerveuse quasi morbide; dans le premier mois de sa grossesse elle tombe accidentellement dans l'eau, et quelques heures plus tard les mouvements choréiques

(1) Bricheteau, *Épidémie de chorée observée à l'hôpital Necker* (*Arch. gén. de méd.*, 1863).

apparaissent. La malade de Hand était au sixième mois de la gestation ; elle tombe alors d'une échelle sans se faire aucun mal, la chute ayant été peu élevée, mais la frayeur ressentie amène presque aussitôt les convulsions caractéristiques. L'influence des émotions morales d'une autre nature est bien nette chez notre malade ; le commencement de sa grossesse a été troublé par des chagrins sérieux, et c'est à la suite d'une vive altercation avec son mari qu'elle a été frappée de sa névrose. Une cause de même ordre a provoqué la maladie chez la femme de Lever et Addison (1). Dans cette appréciation étiologique il faut encore tenir compte du rhumatisme articulaire et des lésions cardiaques dont Senhouse Kirkes a établi l'influence, alors même qu'elles ne sont pas consécutives à un rhumatisme articulaire. Ainsi, chez notre femme, deux causes pour une peuvent, indépendamment de la grossesse, expliquer le développement de la chorée ; ce sont d'abord les impressions morales dont je vous ai parlé, puis c'est le rhumatisme articulaire dont elle a été atteinte il y a trois ans, et qui lui a laissé une lésion de l'orifice mitral, révélée aujourd'hui par un souffle rude et systolique à la pointe. L'action de l'anémie est bien démontrée dans l'observation d'Ingleby ; la femme, parvenue au dernier mois de sa grossesse, souffrait depuis six semaines d'une céphalée persistante ; pour la soulager, on lui fait une saignée, et bientôt des mouvements choréiques apparaissent dans la face et dans le bras gauche ;

(1) Helfft, *Hamburg. Zeitschrift* et *Schmidt's Jahrbücher*, 1848.

Hand, *Loco citato*.

Lever, *On some Disorders of the nervous System associated with Pregnancy and Parturition* (*Guy's Hospital Reports*, 1847-1849).

une seconde émission sanguine est pratiquée, et en quelques jours la chorée se généralise (1). L'action bien évidente de cette anémie artificielle rend compte de l'influence analogue de l'anémie spontanée de la grossesse, et ce fait peut donner l'explication de ces cas, fort peu nombreux d'ailleurs, dans lesquels la chorée semble s'être développée en l'absence de toute cause déterminante appréciable. En résumé, ce n'est que dans le plus petit nombre des cas que la grossesse est la seule cause saisissable de la chorée; lorsqu'on prend la peine d'entrer dans le détail des faits, on trouve que presque toutes les malades ont été soumises à l'une des influences qui suffisent pour amener la chorée chez les enfants; en présence de ces résultats de l'analyse, je ne puis, je vous le répète, regarder la grossesse comme une cause spécifique et suffisante de chorée ; je ne puis y voir qu'une cause prédisposante qui, par les modifications profondes qu'elle impose à l'organisme, le rend plus apte à subir l'action des causes déterminantes de la maladie.

Soit donc qu'on en étudie les symptômes, soit qu'on en envisage les causes, la chorée des femmes grosses ne peut être considérée comme une forme particulière de la maladie, c'est une simple variété étiologique, et s'il est utile de la séparer de la chorée commune, c'est uniquement au point de vue du pronostic, qui a une importance pratique de premier ordre.

En effet, la chorée de la grossesse prédispose à l'avortement ou à l'accouchement prématuré. Sur 29 cas, l'ac-

(1) Ingleby, *The Lancet*, n° 860 (citation de Mosler).

couchement n'a eu lieu à terme que 21 fois (1), encore chez la malade d'Ingleby, et chez une de celles de Levick, l'enfant était mort; dans cinq cas, il y a eu avortement de quatre à six mois, et dans trois cas, le produit de la conception a été expulsé du septième mois au commencement du neuvième. Pour la mère, la maladie est également grave, elle présente même une mortalité supérieure à celle de la chorée infantile. Dans son remarquable travail, mon savant collègue et ami le docteur G. Sée nous apprend que la maladie n'a tué que 9 malades sur 158, c'est une proportion de 1 mort pour 17 à 18 cas; or, sur nos 31 faits, nous trouvons 4 morts (Ingleby, 1; Levick, 1; Senhouse Kirkes, 2), c'est-à-dire une sur 7,75 cas.

Une femme qui a été atteinte de chorée lors de sa première grossesse peut en être reprise dans plusieurs grossesses successives, et cette possibilité impose au médecin et à la malade des précautions tout à fait exceptionnelles; mais fort heureusement ces récidives ne sont pas ordinaires, et l'immunité dans les grossesses ultérieures est un argument de plus en faveur de l'interprétation étiologique que je vous ai exposée. Quant à la durée de cette chorée, elle est en général mesurée par celle de la gestation; après l'accouchement, les convulsions perdent de leur violence et de leur étendue, elles s'éteignent graduellement en quelques jours, la terminaison brusque est beaucoup plus rare. Dans certains cas, la chorée disparaît avant la délivrance, c'est ce qui aura certainement

(1) La primipare de Levick est morte au sixième mois de sa grossesse, mais elle n'a pas avorté avant sa mort; je ne l'ai pas comprise dans le chiffre des avortements.

ieu chez notre malade, vu l'amélioration notable qu'elle résente; mais cette terminaison précoce n'est pas ordiaire; enfin, un fait de Romberg démontre que la névrose eut survivre à l'accouchement et rester incurable.

Je ne m'arrêterai pas sur le diagnostic de la chorée les femmes grosses; si vous ne perdez pas de vue les aractéristiques fondamentales du mouvement choréique, ous ne serez jamais embarrassés dans votre appréciaion; ce mouvement, partiel ou général, est indépendant le la volonté, il est exagéré par les mouvements volonaires dont il trouble l'accomplissement, il est continu endant l'état de veille. La persistance du mouvement horéique, en l'absence de tout mouvement volontaire, st un caractère de premier ordre; il suffit pour séparer, ans confusion possible, l'ataxie choréique (ataxie du epos) de l'ataxie locomotrice (ataxie du mouvement), qui e se manifeste qu'au moment où le malade veut exécuter n mouvement. Les caractères intrinsèques du mouvenent choréique, l'absence des symptômes cérébraux, disinguent la chorée de ce désordre bizarre du mouvement uquel Romberg a donné le nom de crampes statiques, t dont la *chorea festinans* ou procursive de Sauvages est n des types les plus connus. Ici, le mouvement anormal 'est plus continu, il revient par accès, et il a pour effet onstant et nécessaire une locomotion du malade; ce n'est as une agitation motrice sur place, c'est un mouvement le translation auquel le patient ne peut résister; chez le nême individu, ce mouvement a toujours lieu dans le nême sens : en avant, en arrière, à droite ou à gauche, t il coexiste avec d'autres accidents qui dénotent une ésion de l'encéphale. Ces désordres, qui ont été maintes

fois reproduits expérimentalement par la section ou l'irritation de certains départements de l'encéphale, et qui ont été observés chez l'homme par plusieurs médecins, entre autres par Roth, Belhomme, Krieg et Romberg (1), n'ont donc rien de commun avec la chorée, et je ne voudrais même pas les désigner avec Roth sous le nom de chorée anormale, parce que cette dénomination établit entre ces deux états morbides une certaine analogie qui, bien qu'éloignée, est encore illégitime; d'un autre côté, la qualification de crampes statiques employée par Romberg, n'indique pas clairement les caractères distinctifs du désordre; ces mouvements irrésistibles seront, au contraire, nettement définis et catégorisés par la désignation que je vous propose, ce sont des impulsions locomotrices systématisées. Cette qualification convient également bien à une autre perturbation motrice qui a souvent été décrite, elle aussi, comme une chorée anormale, et que Romberg a eu soin d'individualiser par le nom de spasmes coordonnés; ce sont des mouvements involontaires de gesticulation et de locomotion qui reviennent par accès plus ou moins rapprochés, et sont accompagnés d'ordinaire d'autres désordres cérébraux; ils ne diffèrent, en réalité, des précédents, que par la variété plus grande des combinaisons; ce ne sont plus seulement des impulsions rectilignes dans un sens ou dans l'autre, ce sont des sauts instantanés, des gestes rapides, souvent des mou-

(1) Roth, *De la musculation irrésistible ou de la chorée anormale*. Paris, 1850.

Belhomme, *Considération sur le tournis chez les animaux*, etc. Paris, 1839.

Krieg, *Casper's Wochenschrift für die ges. Heilk.*, 1840.

Romberg, *Loco citato*.

vements rotatoires, et ces désordres éclatent subitement pendant le repos; ils se répètent alors sans interruption, pendant une à trois heures, c'est là ce qui constitue l'attaque; pendant le paroxysme, le malade déploie une force et parfois une adresse complétement anormales, et après l'accès, il n'éprouve pas une fatigue proportionnée à la dépense musculaire qu'il a fournie. Romberg a rapporté avec toute raison à un trouble de l'innervation cérébrale ces phénomènes étranges, dont Wichmann, Thilenius, Wicke (1) et d'autres observateurs ont produit des exemples, et cette localisation pathogénique, aussi bien que les caractères mêmes du mouvement, défendent toute assimilation entre ces spasmes et la chorée. En revanche, je ne crois pas qu'il soit bien nécessaire de les séparer de ceux que nous venons d'étudier, car, quelle que soit la variété ou la complexité du mouvement anormal, le fait fondamental reste le même, c'est une impulsion locomotrice incoercible et systématisée ; il est bon de remarquer seulement que les impulsions systématisées selon l'axe antéro-postérieur ou transversal sont liées à des lésions matérielles de l'encéphale, tandis que les impulsions irrégulières sous forme de rotation ou de saut en sont le plus souvent indépendantes, subordonnées qu'elles sont à la névrose hystérique. — Quant aux spasmes localisés qui ont été désignés sous le nom de *chorée malléatoire*, *vibratoire*, *chorée des aboyeurs*, on peut, à la rigueur, les assimiler à une forme anormale

(1) Wichmann, *Ideen zur Diagnostik*. Hannover, 1801.
Thilenius, *Medic. und chir. Beobachtungen*. Leipzig, 1814.
Wicke, *Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes*, etc. Leipzig, 1844.

de chorée partielle; mais, cependant, comme les mouvements ne sont pas continus, comme ils peuvent être suspendus momentanément par un effort énergique de la volonté, ou par la contention de la partie qui se meut, comme ils sont le plus ordinairement liés à l'hystérie, je pense qu'il est plus rigoureux de les détacher complétement de l'histoire de la chorée, et d'en faire un groupe à part sous le nom de *spasmes rhythmiques*.

Dubini, et après lui d'autres médecins italiens, ont décrit sous le nom de *chorée électrique* une maladie fort obscure, mais qui ne mérite certainement pas le nom de chorée. Le mal débute subitement par des douleurs dorsales auxquelles se joignent bientôt des irradiations dans les membres; puis apparaissent des attaques convulsives, presque toujours épileptiformes; dans l'intervalle des attaques, le malade est dans un état de somnolence voisin du coma, la mort est constante et rapide. Longtemps confinée en Italie, cette maladie a été vue par deux médecins allemands, Weber et Behrend; est-ce une forme particulière de typhus cérébro-spinal? est-ce la méningite anormale décrite par Hiss, de Nottingham, je ne saurais vous le dire, mais ce qui est bien certain, c'est que ce n'est point une chorée, et qu'il faut laisser totalement de côté un nom qui consacre une erreur.

J'ai connaissance de quatre autopsies de chorée puerpérale; trois d'entre elles sont malheureusement incomplètes; la première en date est celle d'Ingleby; la malade ayant succombé, comme je vous l'ai dit, vingt-quatre heures après l'accouchement, on trouva un ramollissement du corps calleux, de la voûte et du *septum lucidum;* il n'est pas question de la moelle, et ces altérations de consis-

tance étaient peut-être bien un phénomène cadavérique. Dans le fait de Levick, il est expressément dit que la moelle n'a pas été examinée ; le cerveau était hyperémié, l'utérus renfermait un fœtus de six mois, le cœur était petit, consistant, il y avait des végétations sur la valvule mitrale. L'une des malades de Senhouse Kirkes fut atteinte de chorée générale au cinquième mois de sa deuxième grossesse; trois semaines plus tard, les mouvements persistant sans interruption, elle avorta et mourut presque aussitôt. Les méninges cérébrales furent trouvées saines; celles de la moelle étaient injectées et parsemées de nombreuses taches ecchymotiques, qui existaient aussi dans les muscles profonds du dos et à la surface du cœur; les valvules mitrales et aortiques présentèrent des traces non douteuses d'endocardite. Cette femme n'avait eu antérieurement ni chorée, ni rhumatisme articulaire. Le même auteur a rapporté l'histoire d'une femme qui avait eu la chorée à l'âge de quatorze ans; elle en avait été bien guérie. Plus tard, elle mena à bon terme sa première grossesse, puis elle eut deux avortements, enfin quatre jours avant le terme de sa quatrième grossesse, elle fut prise de chorée intense, et quoique l'accouchement se fût bien passé, la chorée persista, et la femme mourut quatre jours après. A l'autopsie, on trouva des traces d'ancienne endocardite sur la valvule mitrale; le cerveau et ses membranes étaient hyperémiés, mais la moelle ne fut pas examinée. C'est sur ces faits et sur d'autres semblables dont il n'a pas donné le détail, que Senhouse Kirkes s'est fondé pour affirmer l'existence de désordres cardiaques dans tous les cas mortels de chorée puerpérale, et pour reporter à la lésion du cœur, quelle

qu'en soit l'origine, l'influence étiologique qui est ordinairement attribuée au rhumatisme articulaire. J'ai voulu vous signaler ces autopsies, qui sont fort peu connues, mais il faut bien avouer qu'elles ne nous renseignent que peu ou point sur l'état des centres nerveux dans la chorée de la gravidité.

C'est pour formuler des préceptes négatifs que je vous parle, en terminant, du traitement de la chorée puerpérale ; quatre méthodes, qui sont justement recommandées dans le traitement de la chorée infantile, doivent être ici abandonnées en raison de l'état de grossesse ; je veux parler du tartre stibié, de l'opium à doses massives, des préparations arsenicales et des composés cyaniques. Le carbonate de fer est vanté par les médecins anglais à l'égal d'un spécifique, il répond en effet à une indication presque constante qui commande en outre un régime tonique et l'usage habituel du vin. Lorsque l'état chloro-anémique n'est pas assez prononcé pour devenir l'indication principale ou unique, vous pouvez recourir aux bains sulfureux répétés tous les jours ou tous les deux jours, selon l'effet produit, et à l'administration de l'oxyde de zinc, qui a donné plusieurs fois de très-bons résultats, entre autres chez la malade de Hand, à la dose de 1 gramme par jour. Chez notre femme, j'ai employé simplement le bromure de potassium ; commençant par 1 gramme, je suis arrivé rapidement à 4 grammes, et vous avez pu constater vous-mêmes l'amélioration notable qui est survenue ; l'emploi de ce médicament est basé sur l'exagération de l'innervation spinale qui est le point de départ des accidents ; aussi, fort de cette indication pathogénique, n'ai-je point hésité à y avoir recours, quoiqu'il

n'ait pas encore été administré dans ces circonstances; mais n'oubliez pas que la chorée peut guérir seule, de sorte qu'il est impossible de juger d'après un seul fait de l'utilité réelle de notre médication. C'est un simple jalon pour la pratique ultérieure. — Dans les cas graves, lorsque l'agitation est extrêmement violente, il convient d'employer les inhalations répétées de chloroforme, selon la méthode de Stiebel; on obtient toujours ainsi une détente momentanée qui est pour la patiente un répit salutaire.

Trois semaines plus tard, notre malade nous a quittés parfaitement guérie; le bromure de potassium a été continué jusqu'au jour de sa sortie. Elle était alors à la fin du cinquième mois de sa grossesse; c'est une des guérisons les plus précoces qui aient été observées.

DIX-NEUVIÈME LEÇON

DE LA NÉVROPATHIE SATURNINE.

Importance de l'exploration thermométrique au point de vue du diagnostic. — Histoire d'un malade atteint d'accidents cérébro-spinaux.—Diagnostic de la méningite cérébro-spinale et de la névropathie saturnine.
Des accidents spinaux dans la névropathie saturnine. — Insuffisance du terme *encéphalopathie.*
Des formes de la névropathie saturnine. — Pronostic. — Traitement.
Du mode pathogénique des accidents nerveux de l'intoxication saturnine.

MESSIEURS,

Dans nos conférences sur la pneumonie j'ai insisté à plusieurs reprises sur l'utilité de l'exploration thermométrique ; je vous ai montré que cette méthode d'observation permet de saisir les moindres caractères du mouvement fébrile, qu'elle révèle avec une précision rigoureuse la marche naturelle des fièvres et des phlegmasies, et qu'elle fournit ainsi des indications importantes au pronostic et au traitement. Je veux vous faire voir aujourd'hui que cette méthode n'est pas moins utile au diagnostic, et qu'il est des cas où elle peut seule le donner ; le fait dont je vais vous entretenir est à cet égard des plus frappants et des plus instructifs ; intéressant en lui-même en raison du complexus pathologique un peu insolite qu'il a présenté à l'observation, il a eu cette utilité particulière de démontrer aux plus incrédules l'impor-

tance pratique de l'emploi du thermomètre. Sans cet instrument, le diagnostic d'emblée était impossible ; la marche de la maladie l'eût révélé ultérieurement, c'est vrai, mais peut-être eût-il été un peu tard dans l'intérêt du malade.

Il y a quelques jours, je trouve un matin au n° 20 de la salle Saint-Charles un homme de vingt-trois ans qui avait été apporté la veille au soir sans connaissance. Au moment de la visite le coma persistait encore, la face était rouge et animée, la respiration stertoreuse, la peau était chaude et couverte de sueur. En excitant fortement cet individu, on parvenait à le tirer de son état comateux : il avait alors le regard expressif et intelligent, les pupilles égales et contractiles, mais à toutes les questions qu'on lui adressait il ne répondait qu'en se plaignant d'un violent mal de tête ; dès qu'on cessait de lui parler, il retombait dans sa torpeur. Couché dans le décubitus dorsal, il présentait des mouvements automatiques extrêmement curieux ; à chaque instant il exécutait un mouvement complet de déglutition ; ce phénomène se reproduisait toutes les deux ou trois secondes, et il était toujours accompagné d'une projection de la tête qui se soulevait au-dessus de l'oreiller en se portant en avant. Ces mouvements automatiques étaient d'une régularité parfaite, et ils se produisaient avec les mêmes caractères durant le coma et pendant les instants de réveil. Les membres supérieurs étaient contracturés et fléchis des deux côtés dans l'articulation du coude ; mais le malade les agitait incessamment avec une liberté et une énergie qui ne laissaient pas de doute sur l'intégrité parfaite de la motilité. Dans les membres inférieurs, la contracture était

beaucoup moins marquée ; elle existait cependant des deux côtés et apparaissait nettement dans les mouvements passifs que nous imprimions aux jambes; en revanche, l'inertie des membres abdominaux contrastait avec l'activité motrice des membres supérieurs ; le malade les laissait dans la position où nous les placions, il n'exécutait avec eux aucun mouvement spontané, il était impuissant à nous obéir ; ses jambes étaient aussi complétement inertes que chez un paraplégique. La plante des pieds était le seul point dont l'excitation artificielle produisît des mouvements réflexes. — A la région hypogastrique, nous trouvions une tumeur ovoïde qui remontait presque jusqu'à l'ombilic; la palpation et la percussion montraient que cette tumeur était formée par la vessie distendue ; elle s'affaissa par le cathétérisme qui donna issue à plus d'un litre d'urine; il était clair que cet homme n'avait pas uriné depuis vingt-quatre heures au moins; l'urine, d'ailleurs, ne contenait ni albumine, ni sucre. — Enfin, l'ouïe et la vue étaient intactes, et la sensibilité cutanée n'était troublée que dans les membres inférieurs; mais là, elle était perdue dans tous ses modes jusqu'au pli de l'aine ; les résultats de l'exploration étaient positifs, malgré l'état de somnolence dans lequel le malade était plongé ; car les mêmes attouchements qui sur le bras, le tronc ou la figure, éveillaient son attention, restaient inaperçus quand ils portaient sur les membres abdominaux, et des excitations très-douloureuses ne provoquaient pas le moindre changement dans l'expression du visage.

En résumé, coma léger, intelligence et organes des sens intacts, mouvements automatiques du pharynx et du cou, contracture des membres supérieurs, immobilité et

insensibilité des membres inférieurs, rétention d'urine, voilà ce que nous montrait l'observation directe. Quant aux renseignements anamnestiques, nous n'avions que ceux qu'avaient donnés aux gens de service les personnes qui avaient amené ce malade. Voici ce qu'on racontait. Depuis plusieurs semaines cet homme se plaignait de maux de tête ; quatre jours avant son entrée à l'hôpital, il avait été pris subitement d'un accès de délire et il s'était enfui de chez lui ; le lendemain il était revenu épuisé par la faim et par la course vagabonde qu'il avait fournie; son délire était passé et il avait raconté qu'il avait marché toute la journée et toute la nuit dans des rues, puis sur une grande route; il était resté ainsi dans un état d'affaissement pendant deux jours; dans la matinée qui a précédé son arrivée dans notre service, il avait été pris de convulsions qui se sont reproduites plusieurs fois, et vers le soir il avait perdu connaissance. C'est alors que ses parents s'étaient décidés à l'amener à l'hôpital.

Dans cette situation il n'était pas difficile de déterminer le siége organique des accidents éprouvés par cet homme. L'accès de délire et le coma indiquaient que le cerveau était intéressé; les mouvements automatiques de déglutition, qui étaient parfaitement réguliers quant à leurs caractères propres, et dont la production seule était anormale, montraient la participation de la moelle allongée au désordre pathologique ; la contracture des membres supérieurs, la paralysie des membres inférieurs et la rétention d'urine apprenaient que la moelle était touchée dans la plus grande partie de sa longueur. Remarquez, en effet, que ces symptômes ne pouvaient être rapportés au trouble de l'innervation cérébrale; leur forme bilaté-

rale, l'opposition entre la motilité des bras et l'akinésie des jambes dénotaient que ces phénomènes étaient sous la dépendance directe de la moelle. L'anesthésie, limitée aux membres inférieurs, imposait également cette conclusion ; car l'intégrité de la sensibilité du tronc et des bras, la conservation de la sensibilité spéciale de l'ouïe et de la vue ne permettaient pas d'admettre un défaut d'activité dans les organes de la perception cérébrale; si donc les impressions portées sur les membres inférieurs n'étaient pas perçues, c'est qu'elles n'arrivaient pas au cerveau ; conséquemment, la cause de l'anesthésie était dans la moelle ou dans les nerfs périphériques ; mais comme les mouvements réflexes étaient conservés, cette dernière hypothèse n'était pas acceptable et l'anesthésie des membres inférieurs devait nécessairement être rapportée à un désordre fonctionnel ou matériel de la moelle.

L'interprétation des symptômes nous montrait donc que nous avions affaire à une maladie portant sur la totalité du système cérébro-spinal, et déterminant, ici des phénomènes d'excitation, là des phénomènes de paralysie ; les renseignements qui nous étaient donnés nous apprenaient en outre que cette affection avait frappé d'abord le cerveau et que la moelle n'avait été intéressée qu'en second lieu.

Mais quelle était cette maladie ? C'est là ce qu'il fallait maintenant déterminer, et la question n'était pas sans obscurité.

Tandis que je réfléchissais sur l'état de cet homme, j'entendais parler autour de moi de méningite cérébro-spinale ; et ce diagnostic, qui cadrait parfaitement avec les symptômes observés, avait encore pour lui l'état du

pouls, qui battait 100 fois par minute, l'animation de la face et la chaleur apparente de la peau. Pour moi, je ne pouvais me décider aussi vite ; l'absence de phénomènes pupillaires et de douleurs rachidiennes à la percussion, ces accès convulsifs que je n'avais pas vus, la rareté même de la méningite cérébro-spinale spontanée et sporadique, tout cela me commandait une prudente réserve. Ce diagnostic, en tout cas, ne pouvait être admis que par exclusion, et après épuisement de la série des possibilités.

Or, en présence de ces névropathies qui éclatent soudainement chez l'homme, il faut toujours penser non-seulement aux maladies inflammatoires des centres nerveux, mais aussi aux intoxications qui les simulent parfois de la manière la plus complète ; chez la femme, vous le savez, il y a une alternative de plus, c'est l'hystérie. Les résultats négatifs de l'examen de l'urine chez notre malade nous autorisaient à ne pas nous préoccuper de l'intoxication urémique ; nous étions parfaitement en règle de ce côté-là. Mais la lecture de la pancarte de cet homme, précaution qui, pour le dire en passant, ne doit jamais être négligée, m'avait appris une particularité que les renseignements donnés m'avaient laissé ignorer : cet individu était peintre en bâtiments ; et cette circonstance nous imposait l'obligation de discuter à fond la possibilité d'une autre intoxication, savoir : la névropathie saturnine. Je vous dirai même que si l'état du malade avait exactement répondu à la forme commune de l'encéphalopathie produite par le plomb, la discussion eût été superflue ; chez un homme qui est pris d'accidents cérébraux, tandis qu'il est exposé à l'action du plomb, le bon sens clinique, guide qui en vaut bien

un autre, commande de rapporter les phénomènes à l'intoxication, et de ne pas recourir à l'hypothèse d'une méningite spontanée. Mais dans ce cas, et pour des raisons que je vais vous exposer, la conclusion ne pouvait être aussi prompte, et la connaissance de la profession du malade n'avait d'autre résultat que de limiter rigoureusement le diagnostic entre ces deux termes : méningite cérébro-spinale — névropathie saturnine. L'idée de l'intoxication n'avait en sa faveur que le genre de travail de l'individu, elle avait contre elle un ensemble de phénomènes que l'on ne rencontre pas ordinairement dans cette maladie, et qui donnent à notre observation une importance particulière. Si, en effet, nous prenons pour point de comparaison le tableau classique de l'encéphalopathie saturnine, tel que l'a tracé notre vénéré maître le professeur Grisolle, nous serons frappés aussitôt de nombreuses dissemblances, bien suffisantes pour éloigner l'idée de la maladie plombique.

Ce sont d'abord les mouvements automatiques du pharynx et du cou ; ces symptômes qui, comme je vous l'ai dit, ne peuvent être localisés que dans la moelle allongée, je ne les ai jamais observés dans la névropathie saturnine, je ne les ai vus signalés par aucun auteur. — La contracture bilatérale et symétrique des muscles fléchisseurs de l'avant-bras, sans paralysie des extenseurs, n'est pas moins insolite ; Brockmann et Falck, qui ont signalé la contracture saturnine, en ont décrit deux formes, mais aucune ne répond à celle que nous avons eue sous les yeux (1). Ces observateurs indiquent une

(1) Brockmann, *Die metallischen Krankheiten des Oberharzes*. Oste-

contracture partielle et une contracture générale; la première n'est autre que la contracture des fléchisseurs des doigts, qui coïncide ordinairement avec la paralysie des extenseurs; à cette contracture partielle, les auteurs cités assignent une cause périphérique siégeant dans les nerfs ou dans les muscles. Dans la forme généralisée, les divers groupes des fléchisseurs sont atteints simultanément; non-seulement les quatre membres sont en flexion forcée, mais la tête et le tronc sont maintenus inclinés en avant par la contraction exagérée des sterno-mastoïdiens et des fléchisseurs du thorax et de l'abdomen. Cette contracture ne se maintient pas toujours au même degré, elle présente assez fréquemment une marche paroxystique; dans ce cas, il suffit d'une cause occasionnelle très-légère, émotion morale, effort corporel, excitations de toute sorte, pour faire succéder brusquement la période de contracture à celle de relâchement; d'un autre côté, alors même que la phase de détente ne va pas jusqu'au relâchement complet, les influences précédentes augmentent toujours la contracture en intensité et en étendue, de sorte que le désordre, dans son ensemble, a généralement des allures irrégulières. D'après Brockmann et Falck, cette contracture généralisée a une cause centrale, c'est-à-dire qu'elle se développe sous l'influence d'une perturbation du système nerveux central; elle dénote, en tout cas, une atteinte organique plus profonde que la contracture partielle, et elle coïncide avec des signes non douteux de dyscrasie saturnine. — Ces détails nous montrent clairement que la contracture observée chez

ode, 1851. — Falck, *Die klinisch wichtigen Intoxicationen, in Virchow's Handbuch.* Erlangen, 1855.

notre malade ne se rapporte à aucune de ces formes, rares d'ailleurs, et peu connues encore.

La rétention d'urine est observée parfois dans la colique de plomb, lorsque la détermination morbide porte sur les nerfs hypogastriques, mais elle est étrangère au complexus classique de l'encéphalopathie; nous avions donc encore là un phénomène exceptionnel propre à suspendre le diagnostic.

Il en était de même de l'impuissance motrice des membres inférieurs; il ne s'agissait pas ici d'une paralysie bornée aux muscles extenseurs, c'était une inertie totale, une immobilité véritablement paraplégique, et ce symptôme, à ma connaissance du moins, n'a jamais été signalé dans l'encéphalopathie saturnine. Au reste, vous savez que de toutes les paralysies plombiques, la paraplégie est la plus rare; car dans le relevé de Tanquerel, qui comprend 116 cas, nous ne trouvons qu'un seul fait de paralysie totale des membres inférieurs.

Enfin, il n'était pas jusqu'à l'anesthésie limitée des membres abdominaux qui ne fût opposée à l'hypothèse d'une intoxication saturnine; en dehors des accidents cérébraux, le poison donne lieu à une anesthésie ou à une analgésie partielle et disséminée, dont la diffusion irrégulière est le meilleur caractère; dans l'encéphalopathie, on observe souvent après les attaques épileptiformes, une abolition de la sensibilité; mais cette anesthésie, qui ne dure ordinairement que quelques heures, est générale, comme celle qui suit les grands accès de l'épilepsie essentielle.

Si nous rapprochons ces phénomènes insolites, nous verrons qu'ils appartiennent tous aux symptômes que

nous avons localisés dans la moelle épinière, et cette notion synthétique vous permet d'apprécier exactement la cause de mes incertitudes. Notre malade avait des accidents cérébraux et des accidents spinaux; c'est toute la série de ces derniers qui était en opposition avec l'idée d'une encéphalopathie saturnine; cette qualification même nous indique suffisamment la raison des difficultés qui se présentaient à nous, la description classique de la névropathie plombique ne comprenant que des phénomènes cérébraux. Vous voyez donc qu'il y avait lieu d'hésiter, encore bien que nous fussions instruits de la profession de notre malade. Ce n'est jamais, en effet, sans une certitude absolue, que l'on doit faire un diagnostic qui implique et consacre une forme pathologique nouvelle.

Deux éléments d'appréciation qui, dans les cas douteux, suffisent quelquefois pour trancher la question, nous faisaient entièrement défaut. Notre malade n'était pas anémique, il n'était pas chétif, il n'avait pas le liseré bleuâtre qui révèle l'action directe du plomb sur les gencives, il n'offrait donc aucun signe de dyscrasie saturnine; d'autre part, le pouls était bien loin de la lenteur caractéristique de l'encéphalopathie, sa fréquence était anormale, il battait, je vous l'ai dit, cent fois par minute.

Tout concourait ainsi à accroître nos hésitations, et cependant, notez bien ce fait, il fallait faire le diagnostic séance tenante. Ce n'était pas ici un de ces cas où l'on peut, sans compromettre les intérêts du malade, attendre de l'observation ultérieure la solution du problème clinique; il fallait opter, sur l'heure, entre deux traite-

ments tout différents, le retard et l'erreur pouvaient être également mortels.

C'est alors qu'après avoir inutilement fait appel à tous les moyens du diagnostic, après vous avoir montré leur impuissance, j'ai interrogé le thermomètre, qui vingt minutes plus tard me répondait par un arrêt absolu. La température, dans l'aisselle, était de 37°,5; le diagnostic était fait; la méningite aiguë franche est remarquable entre toutes les maladies fébriles par l'élévation colossale de la température, qui se maintient presque toujours au-delà de 40 degrés; il n'était pas possible d'y songer un seul instant; c'était une encéphalopathie, ou plutôt une névropathie saturnine; j'instituai le traitement dont je vous parlerai bientôt, et j'attendis avec confiance l'issue des événements.

Le soir du même jour, la somnolence était moindre, les autres symptômes étaient les mêmes; notre chef de clinique, M. le docteur Bricheteau, que je ne puis assez remercier de son zèle et de son dévouement, reprit la température, elle était, comme le matin, de 37°,5. Le lendemain, je trouve le malade avec une activité et une spontanéité intellectuelles parfaites, la figure est reposée, les mouvements automatiques et la contracture des bras ont disparu, seules la rétention d'urine et la paralysie des membres inférieurs persistent. Cette circonstance est d'une importance considérable, messieurs; elle prouve la justesse de notre localisation organique, elle montre positivement que les accidents du malade formaient deux groupes indépendants l'un de l'autre, accidents cérébraux, accidents spinaux. — Vingt-quatre heures plus tard, la miction était de nouveau soumise à la volonté,

l'anesthésie était moins absolue, mais elle ne fut complétement dissipée qu'au bout de trois jours; quant à l'impuissance motrice, elle commença à diminuer en même temps que l'anesthésie, mais elle lui survécut de quarante-huit heures; le malade put alors marcher avec l'appui de deux cannes, et deux ou trois jours plus tard il était totalement guéri; mais il accusait toujours de la céphalalgie, et la persistance de ce symptôme, en pareille occurrence, doit faire craindre de nouveaux accidents. Je les ai annoncés, et ma prévision, vous le savez, s'est réalisée, plus tardivement toutefois que je ne le pensais.

Lorsque le malade fut définitivement sorti de son état de somnolence, il nous a donné des renseignements qui complètent heureusement son histoire. Il a eu déjà deux attaques de colique saturnine, la seconde remontant à près d'un an; il a continué néanmoins le même genre de travail; il y a un mois environ il a commencé à souffrir de la tête, mais il n'a éprouvé aucun accident du côté de l'abdomen; puis, tout d'un coup il a senti que sa tête déménageait, c'est son expression, et à partir de cet instant jusqu'au moment où il est rentré chez lui après sa course désordonnée, il a perdu tout souvenir. Il n'a pas eu conscience non plus des accès de convulsions qui ont eu lieu le jour de son arrivée à l'hôpital, de sorte que sur ce point il ne peut nous éclairer; mais d'après ce défaut de connaissance, d'après les accidents que nous avons observés nous-mêmes, il est infiniment probable qu'il s'est agi d'attaques épileptiformes; car si l'intoxication saturnine produit les convulsions les plus diverses par leur étendue et leurs caractères, ainsi que Stoll l'avait déjà remarqué, il n'est pas moins vrai que la forme épi-

leptique est une des plus fréquentes, c'est la seule d'ailleurs qui annihile totalement la conscience du patient. Un des détails de ce récit mérite votre attention; le malade n'avait pas de colique saturnine quand il a été pris de ses accidents nerveux, bien plus il n'en avait pas eu depuis un an. Cette circonstance se retrouve dans un très-grand nombre d'observations; elle condamne la théorie qui regarde les troubles nerveux de l'intoxication plombique comme un effet sympathique de la colique; ces désordres de l'innervation sont sans liaison aucune avec les symptômes gastro-intestinaux, ils sont produits par l'action du poison sur le système nerveux, et par la dyscrasie sanguine qui résulte de son absorption.

Après dix jours d'une santé qui aurait pu être qualifiée de parfaite sans la céphalalgie persistante et une tristesse vraiment insolite, ce jeune homme a été pris subitement d'une attaque de convulsions que nous avons pu apprécier nous-mêmes, c'était une attaque épileptique des mieux caractérisées; elle n'a laissé après elle qu'un coma tout à fait passager, il n'y a eu ni contracture, ni rétention d'urine, ni anesthésie, ni mouvements automatiques; mais pendant les deux jours qui ont suivi, le malade a éprouvé une faiblesse très-marquée des membres inférieurs, signe non douteux d'une nouvelle atteinte subie par la moelle. Après six jours d'intervalle, il y a eu hier soir une nouvelle attaque épileptiforme; mais elle a été beaucoup moins grave que les précédentes; le retour de la connaissance a suivi immédiatement la fin des convulsions, et ce matin ce jeune homme est aussi bien que les jours précédents. L'accès a donc été moins puissant et moins long, les suites en ont été nulles, c'est là l'indice

d'une amélioration positive, bien que l'intervalle entre les deux dernières attaques ait été moins long qu'entre les deux premières.

Le professeur Grisolle a établi trois formes dans les accidents cérébraux produits par le plomb, savoir : la forme délirante, la forme convulsive et la forme comateuse; ces diverses manifestations que leurs qualifications définissent assez, ne restent pas toujours isolées, elles peuvent se succéder ou se combiner, c'est même là peut-être le cas le plus ordinaire. C'est ainsi que les choses se sont passées chez notre malade, et à ne considérer que ses accidents cérébraux, il a présenté un type très-commun de la maladie; pris d'abord d'un accès de délire, il est saisi peu après d'attaques convulsives, à la suite desquelles il tombe dans un coma qui dure vingt-quatre heures; ce qu'il y a eu d'anormal chez lui ce sont les accidents spinaux, et ce fait, qui démontre que la moelle peut être touchée comme le cerveau, nous apprend par cela même, que la qualification d'encéphalopathie proposée par Tanquerel n'est pas toujours rigoureusement exacte; elle n'est pas assez compréhensive, puisqu'elle laisse en dehors d'elle tous les phénomènes afférant à la moelle. A vous dire vrai, je ne puis croire que ces symptômes soient aussi exceptionnels que semble l'indiquer le silence des auteurs; une observation plus attentive, l'application plus générale de l'analyse physiologique, montrera peut-être que les accidents spinaux, pour être voilés par les phénomènes plus saisissants de la perturbation cérébrale, n'en sont pas moins présents dans un certain nombre de cas. Quoi qu'il en soit, il est certain que le terme encéphalopathie ne répond pas entière-

ment au fait que nous avons observé ; mais, d'ailleurs, à ne considérer que la forme commune de la maladie, le mot prête encore à la critique ; car l'épilepsie, qu'elle soit saturnine ou non, a pour siége organique la moelle allongée et non pas le cerveau ; pour ces motifs, l'expression névropathie me paraît préférable, parce que, plus exacte, elle s'applique à tous les cas. Elle a pourtant un défaut, elle aussi, car elle embrasse à la fois les accidents du système nerveux périphérique et ceux du système nerveux central, deux ordres de faits qu'il importe de séparer, ne fût-ce qu'au point de vue du pronostic ; si je ne redoutais les néologismes, je vous proposerais le nom de saturnisme cérébro-spinal, qui me paraît répondre à toutes les exigences ; mais je passerai facilement condamnation sur la question de forme, pourvu que vous n'oubliiez pas l'insuffisance du mot encéphalopathie, et la possibilité d'accidents spinaux dans la névropathie saturnine.

Le pronostic de ces accidents est sérieux, et il doit toujours être réservé jusqu'à parfaite guérison ; il n'est pas de maladie plus insidieuse dans ses allures, plus féconde en douloureux mécomptes ; après une période rassurante de calme, il n'est pas rare de voir éclater de nouveaux accès, et le patient peut succomber rapidement, alors qu'on le croyait déjà hors de péril. Le danger toutefois n'est pas le même dans toutes les formes ; le délire est la moins grave de toutes ; le coma l'est davantage ; les convulsions, surtout lorsqu'elles sont épileptiformes, sont plus redoutables encore ; enfin les formes mixtes sont, de l'avis de tous les observateurs, celles qui menacent le plus immédiatement la vie. Mais le danger s'éloigne en même

temps que le début des accidents ; c'est dans les premiers jours, quelquefois dans les premières heures, que les malades succombent; quatre ou cinq jours se sont-ils écoulés, la situation est déjà un peu meilleure, et il est rare que la mort survienne après le neuvième jour. Je ne doute donc pas que notre jeune homme ne soit à l'abri de cette terminaison fatale, mais je suis beaucoup moins tranquille quant aux conditions futures de sa santé. Dans la névropathie saturnine, comme dans beaucoup d'autres maladies, le pronostic doit comprendre autre chose que la question de vie ou de mort, il doit, autant que possible, prévoir les modifications plus ou moins sérieuses que la maladie laissera après elle ; ainsi, l'affection qui nous occupe peut guérir et nécessiter néanmoins un pronostic très-fâcheux; il est des individus, en effet, ceux-là surtout qui ont été frappés de délire maniaque, qui restent aliénés, *alienatio*, *dementia saturnina* des anciens ; d'autres restent sujets pendant plusieurs années ou même toute leur vie, à des accès épileptiformes; le mésocéphale retient alors la modalité fonctionnelle qu'a créée la détermination morbide, et l'individu est épileptique, aussi bien que celui qui l'est de naissance. Voilà pour le pronostic d'importants éléments dont le médecin doit toujours se préoccuper, ne fût-ce que pour mettre à couvert sa responsabilité. Notre malade vivra, cela est aujourd'hui certain; il ne sera pas aliéné, puisque le retour des facultés intellectuelles est complet depuis bien des jours déjà; mais il se peut qu'il reste épileptique; sur ce dernier point, nous ne pouvons encore nous prononcer. Les deux derniers accès qu'il a éprouvés ont été sans gravité et sans suites durables,

c'est vrai, mais ils ont éclaté alors que depuis une semaine au moins tous les accidents de la grande attaque initiale avaient disparu, et je trouve dans ces conditions particulières un motif suffisant de réserve. Le pronostic de la névropathie saturnine prend une gravité exceptionnelle chez les individus qui font des excès de boisson, et chez ceux qui sont déjà sous le coup d'une névrose héréditaire ou acquise.

Le traitement du saturnisme cérébro-spinal a subi une profonde modification, et cela au grand profit des malades. Tant que l'on a combattu ces accidents par les émissions sanguines, la proportion des cas de mort a dépassé de beaucoup celle des guérisons. M. Rayer a rendu le service de substituer à ce traitement spoliateur l'expectation pure et simple, et les résultats ont changé du tout au tout; sans prétendre que l'on sera toujours aussi heureux que dans la série mentionnée par Tanquerel, où l'on n'a eu qu'une mort sur trente-quatre cas, on peut dire que la mortalité de la maladie a considérablement diminué depuis qu'on a renoncé aux saignées. Mais l'expectation est-elle vraiment la meilleure conduite à suivre, faut-il en faire la méthode exclusive? je ne le pense pas, et quelques distinctions me semblent ici nécessaires. Lorsque la névropathie coexiste avec une colique actuelle, je prescris le traitement évacuant connu sous le nom de traitement de la Charité. Dans les cas bien plus nombreux où cette coïncidence n'a pas lieu, vous n'avez rien à faire pendant les attaques convulsives, rien à faire pendant le coma; mais s'il s'agit de la forme délirante, il convient de donner de l'opium; quinze à vingt-cinq gouttes de laudanum de Sydenham dans un quart de

lavement, voilà le meilleur mode d'administration. La vaste expérience du professeur Grisolle est favorable à ce médicament dans ces conditions définies, c'est assez vous dire que vous pouvez y recourir avec une entière confiance.

Une fois l'attaque aiguë initiale passée, il ne faut pas rester inactif, il ne faut même pas se contenter d'une médication tonique destinée à soutenir et à relever les forces du malade. Il y a mieux à faire alors, et je suis vraiment surpris qu'on ne mette pas plus fréquemment en usage le traitement conseillé il y a plusieurs années déjà par Natalis Guillot et Melsens; il est basé sur l'emploi de l'iodure de potassium à hautes doses. Je n'ai jamais vu cette médication réussir dans les accidents abdominaux de l'intoxication saturnine; mais dans les arthralgies, dans la névropathie et dans la cachexie j'en ai toujours obtenu d'excellents résultats : je ne saurais trop vous recommander de la mettre en usage dans les cas de ce genre. Le principe de ce traitement est le suivant : décomposer les sels plombiques contenus et accumulés dans l'organisme et en favoriser l'élimination. Les acquisitions récentes de la chimie pathologique permettent de préciser un peu plus, elles nous ont fait connaître le composé plombique qui est produit dans l'économie à la suite de l'absorption du métal; c'est un albuminate de plomb, formé aux dépens des matériaux albumineux du sang; cette notion, qui résulte des recherches de Buchheim, de Clarus et de Lewald, établit une remarquable analogie entre l'évolution du plomb et celle du mercure, de l'arsenic et du zinc, substances qui sont également contenues dans le sang sous forme d'albuminates. Melsens et Natalis

Guillot avaient annoncé déjà qu'on peut suivre et apprécier les effets du traitement par l'iodure de potassium en examinant l'urine des malades; du plomb y apparaît dès que le remède commence à agir, c'est-à-dire à décomposer les albuminates contenus dans le sang ou dans les viscères. Mais le procédé d'analyse ordinaire est assez long et se prête peu aux exigences de la clinique; il y a quelque temps, un médecin du Nouveau-Monde, Reeves, a proposé un moyen très-simple qui ne permet pas de doser le plomb, mais qui en révèle promptement la présence dans l'urine. Voici ce procédé : le malade prenant de l'iodure de potassium depuis un ou deux jours, on met dans son urine un morceau de sulfure de potassium enfermé dans un linge blanc assez épais, et on l'y abandonne pendant cinq ou six minutes. Si le liquide contient un sel plombique, celui-ci est décomposé rapidement au contact du sulfure de potassium, et il se forme du sulfure de plomb insoluble qui tache le linge en noir (1). J'ai déjà essayé deux fois le procédé de Reeves, mais sans résultats; il est vrai que ces deux malades, avant d'être soumis à l'iodure de potassium, avaient subi le traitement de la Charité et pris des bains sulfureux, de sorte que l'élimination du plomb était fort avancée. Dès que notre jeune homme eut repris connaissance, j'ai institué la médication et je suis arrivé très-rapidement à 4 grammes par jour; j'ai prescrit en même temps du vin de quinquina, une alimentation presque exclusivement animale, et j'ai eu soin de prévenir la constipation au moyen de lavements rendus laxatifs par l'addition de 60 grammes de

(1) *Australian medical Record,* 1861.

miel de mercuriale; les deux ou trois premiers jours, j'ai fait donner chaque matin le lavement purgatif ordinaire du Codex.

Au bout de huit jours tout allait bien lorsque, sur les instances du malade, je dus supprimer l'iodure de potassium; du coryza, du larmoiement, une angine légère étaient survenus, accidents les plus ordinaires et les plus simples de l'iodisme aigu, et durant quatre ou cinq jours le médicament fut suspendu. C'est précisément à la fin de cette période que la seconde attaque épileptiforme a eu lieu; est-ce coïncidence, est-ce effet réel de la suppression du remède? je n'oserais le dire, mais le fait tout au moins devait vous être signalé. Après cette attaque, le malade a repris de grand cœur son traitement, il n'a pas eu d'autres phénomènes d'iodisme et aujourd'hui encore il prend ses 4 grammes d'iodure potassique tous les jours : cette dose peut être dépassée sans inconvénient.

Dans plusieurs cas, l'analyse chimique des centres nerveux y a révélé la présence du plomb, il résulterait même de certaines observations, celle d'Empis et Robinet entre autres, que le métal a une affinité élective pour l'encéphale, et que c'est là qu'il s'accumule en plus grande quantité, différant ainsi de la plupart des poisons qui se fixent principalement dans le foie. D'un autre côté, dans des expériences pratiquées avec le plus grand soin sur des chiens et des lapins, Gusserow n'a pas retrouvé un atome de métal dans les centres nerveux; il en a constaté en quantité notable dans quelques viscères, mais surtout dans le système musculaire (1). Ces deux ordres de faits

(1) Gusserow, *Untersuchungen über Bleivergiftung* (*Virchow's Archiv*, 1861).

conduisent à admettre deux modes pathogéniques différents pour la névropathie saturnine; elle peut résulter, soit de la présence et de l'accumulation du poison dans les organes centraux de l'innervation, soit de la dyscrasie sanguine qui amène au contact du tissu nerveux un liquide nourricier chargé d'albuminates plombiques. L'observation de Gluck, qui a constaté un rétrécissement des tubes nerveux de l'encéphale, est encore isolée.

Dans ces derniers temps, une autre théorie pathogénique a vu le jour. Le docteur Danjoy, invoquant l'existence fréquente de l'albuminurie dans l'intoxication saturnine, a rapporté les accidents cérébraux à la lésion des reins, dont cette albuminurie est le symptôme; dans cette manière de voir, l'encéphalopathie saturnine serait tout simplement une encéphalopathie urémique développée chez un individu atteint d'intoxication plombique et de lésions rénales. Cette interprétation, à coup sûr, n'est pas admissible dans le cas que nous avons observé; l'urine du malade, examinée tous les jours depuis le moment de son entrée, n'a jamais contenu la moindre trace d'albumine, et nous ne pouvons attribuer à une albuminurie absente les désordres nerveux que nous avons observés. Mais, d'ailleurs, prenez-y garde, il ne suffirait pas de trouver une urine albumineuse chez un malade affecté de névropathie saturnine, pour être en droit d'admettre une encéphalopathie urémique; il faudrait, en outre, que l'examen microscopique de l'urine démontrât l'existence de la lésion de Bright, et que l'examen chimique révélât une diminution sensible de l'urée ou des matières dites extractives. Je ne connais aucune observation qui réponde à ces diverses conditions, et jusqu'à plus ample

démonstration, la théorie urémique de la névropathie saturnine ne me paraît pas pouvoir être acceptée. Ma réserve est d'autant plus fondée que l'albuminurie chez les saturnins est véritablement rare ; je l'ai constatée plusieurs fois avec mon ami le docteur Ollivier, qui l'a signalée le premier, mais dans bien des cas aussi, je l'ai cherchée inutilement, et un grand nombre de mes collègues dans les hôpitaux n'ont pas été plus heureux.

Mes craintes touchant la persistance des attaques convulsives chez ce malade ne se sont pas réalisées ; pendant quinze jours encore il a continué son traitement, et deux semaines plus tard il a quitté l'hôpital en parfaite santé.

VINGTIÈME LEÇON

DE LA VARIOLE.

Diagnostic et pronostic de la variole discrète. — Circonstances qui influent sur le pronostic. — Phénomènes de la période prodromique. — Époque de l'éruption. — Mode de l'éruption. — Caractères de la variole discrète maligne. — Importance des conditions individuelles dans l'établissement du pronostic. — De la malignité. — Raisons et résultats du traitement.

Exemple rare de récidive de variole. — Diagnostic de la variole et de la varioloïde. — De l'exploration thermométrique dans la variole. — Caractères de la fièvre initiale. — Ascension et défervescence. — De la défervescence dans la variole confluente. — Caractères de la fièvre secondaire. — De la fièvre tertiaire dans la confluente. — Courbes thermoscopiques.

Messieurs,

La jeune femme de vingt-deux ans qui est couchée au n° 13 de la salle Sainte-Anne mérite votre plus sérieuse attention; les conditions individuelles de sa maladie présentent un véritable intérêt, le pronostic a été longtemps incertain, et l'étude clinique de ce fait est riche en enseignements utiles. Cette femme, robuste et bien constituée, est arrivée il y a quelques jours dans notre service avec un ensemble de phénomènes graves datant de deux jours et demi. C'était un lundi soir. Le frisson violent dont elle a été saisie samedi matin indique et précise exactement le début de sa maladie; à ce frisson initial, qui ne s'est pas répété, ont succédé une céphalalgie violente, des

douleurs extrêmement vives dans la région lombaire, dans le creux épigastrique et dans les membres inférieurs; tels furent les phénomènes des premières vingt-quatre heures. Au second jour, les symptômes précédents persistant, ont apparu des vomissements bilieux qui se sont reproduits trois ou quatre fois. Au matin du troisième jour les vomissements ont cessé, ils ont été remplacés par une anxiété respiratoire des plus pénibles, qui est bientôt arrivée à une dyspnée véritable. Au milieu de ce jour, le lundi soir, soixante heures après le frisson du début, cette femme a été apportée dans notre salle; la gêne respiratoire était le phénomène le plus frappant, cette dyspnée était accompagnée d'une fièvre ardente; le pouls était petit et concentré, à 110, la température était de 41°,5, et, chose remarquable, il n'y avait pas d'agitation; loin de là, la malade avait les yeux fermés, elle les ouvrait à peine pour répondre à nos questions, elle restait immobile dans le décubitus dorsal, sous le coup d'une prostration évidente; les mouvements précipités de sa poitrine, qui se soulevait trente-six à quarante fois par minute, contrastaient péniblement avec son abattement et son inertie.

A supposer même que nous n'eussions pas été renseignés sur les douleurs lombaires et épigastriques et sur les vomissements antécédents, un tel état au milieu du troisième jour limitait d'emblée le diagnostic entre une pneumonie et une fièvre éruptive; la méningite franche réservée, ce sont là en effet les seules maladies qui puissent présenter à ce moment une température de 41°,5. Mais l'examen de la poitrine ne donnait que des résultats négatifs, il ne pouvait donc être question que d'une fièvre

éruptive; la dyspnée, indépendante de toute modification de l'appareil respiratoire, était le résultat de la perturbation du système nerveux dans un organisme élaborant et préparant une éruption. C'est là cette anxiété péripneumonique qu'ont signalée avec insistance les anciens observateurs.

Nous étions, je vous le répète, au milieu du troisième jour; c'était bien tard pour une scarlatine; il n'y avait d'ailleurs ni angine ni engorgement ganglionnaire; il n'était pas trop tard pour une rougeole, dont les prodromes sont plus longs que ceux des autres fièvres exanthématiques, mais il n'y avait aucun signe de fluxion catarrhale, puis le frisson de la rougeole est rarement unique, la fièvre est franchement rémittente, au troisième jour en particulier, la rémission est telle, que souvent la chaleur est à peine accrue; notre température de 41°,5 était incompatible avec cette hypothèse. Ainsi, à ne considérer que les particularités du mouvement fébrile et l'âge de la maladie, nous arrivions sans hésitation au diagnostic variole; au surplus, les symptômes antécédents étaient aussi caractéristiques que possible; la malade avait présenté au grand complet les phénomènes de la période prodromique de cette pyrexie. Lorsqu'ils existent nettement accusés, vous pouvez leur attribuer une valeur absolue; mais ils peuvent manquer ou être peu tranchés, auquel cas, la considération de la température, rapprochée de la date de la fièvre, est le meilleur élément de jugement.

Il s'agissait donc d'une variole parvenue à la moitié du troisième jour, et remarquable par la violence de ses manifestations; il n'y avait cependant pas lieu d'être

inquiet, parce que l'époque normale de l'éruption n'était point dépassée ; vous verrez très-souvent la période prodromique de la variole et même de la varioloïde, marcher avec grand fracas au milieu d'un cortége d'accidents effrayants, mais ces accidents n'ont de redoutable que l'apparence ; vienne alors une éruption régulière en temps opportun, tout se dissipe comme par enchantement, la maladie peut être aussi bénigne que possible. Mais cette sécurité n'est fondée qu'autant que l'on n'est pas encore arrivé au moment de l'éruption ; si ce moment est franchi et que les phénomènes graves persistent, le pronostic change du tout au tout. Dans le cas actuel, nous avions dépassé l'époque ordinaire de l'éruption de la variole confluente, mais nous avions encore douze à vingt-quatre heures devant nous pour une variole discrète, je ne pouvais donc être sérieusement effrayé, malgré la gravité apparente de la situation. La diète absolue, une infusion chaude de bourrache, firent tous les frais du traitement.

Le lendemain, la maladie avait trois jours pleins, le quatrième commençait, et la situation de la femme avait empiré ; la prostration était plus grande que la veille, la température ne présentait pas de rémission, elle était toujours de 41°,5, la dyspnée persistait, et nous apprenions que la malade avait déliré toute la nuit au point de troubler le repos de ses voisines. A ce moment-là, un examen superficiel pouvait faire croire qu'il n'y avait pas encore trace d'éruption ; mais en y regardant de très-près, nous avons fini par apercevoir quelques taches rosées, circulaires, sans élévation au-dessus des téguments, de véritables macules ; il n'était pas difficile de les compter, leur petit nombre était vraiment surprenant ; il

y en avait deux sur le dos de la main gauche, trois ou quatre dans la région interscapulaire, deux dans la région lombaire, deux encore à la face externe de la cuisse gauche, pas une seule à la face, contrairement à la marche ordinaire de l'éruption, qui commence en général par la face et le cou. C'en était assez toutefois pour justifier le diagnostic, la forme même de la variole pouvait être affirmée ; c'était une variole discrète, puisque l'éruption que nous saisissions à son début, coïncidait exactement avec le commencement du quatrième jour. Nous pouvions, dès lors, espérer que les symptômes graves iraient s'atténuant rapidement, à mesure que l'éruption se compléterait ; mais comme la malade avait été grandement éprouvée par la période prodomique, il était indiqué de hâter, autant que possible, le développement de l'exanthème, et j'ai prescrit dans ce but, avec l'infusion de bourrache, un julep contenant 6 grammes d'esprit de Mindererus.

Vingt-quatre heures plus tard, au commencement du cinquième jour, la seule amélioration considérable était un abaissement de la température ; elle était encore loin de la normale, mais enfin elle n'était plus que de 39 degrés ; cependant la malade avait encore déliré pendant la nuit, elle avait toujours de l'abattement et de l'anxiété thoracique, la fréquence du pouls n'avait baissé que de huit à dix pulsations, et de plus, fait considérable, l'éruption n'avait presque pas fait de progrès. Les taches de la veille étaient encore à l'état de macules, l'aspect papuleux leur manquait entièrement, et c'est à peine si nous trouvions huit à dix boutons de plus. Il y avait lieu, cette fois, d'être réellement inquiet, et sans porter

un pronostic absolument grave, je vous ai dit que le jugement devait être suspendu. Ce sont les motifs de cette réserve que je veux vous exposer.

Remarquez d'abord que ce n'est pas uniquement sur le petit nombre des boutons que mes inquiétudes étaient fondées. Il est des varioles discrètes, parfaitement bénignes, qui ne produisent qu'un fort petit nombre de pustules ; si, avec cette éruption rare, âgée de vingt-quatre heures, nous avions constaté une amélioration notable dans l'état de la malade, si surtout nous avions observé la cessation de la fièvre et la fin de la prostration, tout était pour le mieux, il s'agissait certainement d'une variole à la fois discrète et bénigne. C'est parce que les symptômes fâcheux de la période prodromique persistaient, que le pronostic devenait sérieux ; cette persistance indiquait clairement que l'éruption n'était pas achevée, et comme en un jour elle avait à peine progressé, nous avions affaire à un de ces cas toujours inquiétants, dans lesquels l'organisme est impuissant à effectuer la détermination cutanée.

Il ne suffit pas, en effet, pour qu'une éruption variolique soit satisfaisante, qu'elle se fasse en temps opportun, il faut encore qu'elle soit normale dans ses progrès ; n'oubliez jamais ce point capital. Si la première condition était pleinement réalisée chez notre malade, dont l'exanthème avait paru au commencement du quatrième jour, la seconde manquait non moins entièrement. L'éruption de la variole discrète doit se faire, pour ainsi dire, en une seule poussée ; elle doit, tout au moins, être complète en vingt-quatre heures, et déjà, au bout de douze heures, les boutons doivent présenter la disposi-

tion papuleuse. Or, au commencement du cinquième jour, de nouvelles taches surgissaient, et les premiers boutons étaient encore à l'état de macules ; et vingt-quatre heures plus tard, au matin du sixième jour, l'éruption n'était point achevée ; nous constations de nouvelles taches, et les premières en date commençaient à peine à ébaucher une forme vaguement papuleuse. Notez aussi que dans l'intervalle et autour des boutons la peau ne présentait pas de turgescence appréciable, et qu'elle n'avait pas cette coloration d'un rose vif que Borsieri comparait à celle de la rose de Damas, et à laquelle il attachait tant d'importance comme signe favorable.

En conséquence, l'éruption de notre malade, normale quant à l'époque de son apparition première, est irrégulière par son progrès, qui a lieu par poussées successives, irrégulière aussi par la lenteur de l'évolution de chaque bouton considéré en particulier. L'état général étant mauvais d'ailleurs, la dyspnée et le délire nocturne persistant, voilà plus de raisons qu'il n'en faut pour réserver le pronostic.

C'est une erreur, messieurs, que d'attacher l'idée de danger à la seule variole confluente. Certes, rien de plus vrai que cette proposition générale : la variole confluente est plus dangereuse que la discrète ; mais il est une forme de variole discrète qui est tout aussi grave que la confluente, et à laquelle vous devez toujours songer en présence d'un exanthème variolique discret qui marche mal ; cette forme est celle qui a été décrite par Borsieri sous le nom de *variole discrète maligne*. Laissez-moi vous en rappeler les principaux caractères, vous jugerez vous-mêmes combien elle présente d'analogies avec la maladie

que nous observons en ce moment. Dans le premier stade, tous les symptômes ordinaires ont une violence insolite, et il s'y joint de l'insomnie opiniâtre et du délire ; ou, au contraire, un coma profond, de l'abattement et surtout une respiration inégale et précipitée ; la fièvre est plus ardente et plus continente que dans les discrètes bénignes. Au quatrième jour l'éruption commence, mais les boutons sortent lentement et avec peine, et ils ne suivent pas l'ordre normal ; aux premières taches qui se montrent le quatrième jour, d'autres succèdent irrégulièrement le cinquième et le sixième jour ; l'illustre médecin que je vous cite presque textuellement, a soin de rappeler à ce propos que dans la forme bénigne l'éruption entière est accomplie dans l'espace de vingt-quatre heures. Les boutons mettent une grande lenteur à se développer et à saillir en hauteur, et la fièvre ne tombe pas après l'éruption. Si dans ce second stade le délire, l'insomnie et les autres symptômes anormaux persistent, il y a tout lieu de craindre, car souvent les malades succombent subitement au commencement de la troisième période dans le coma ou dans des spasmes. On observe fréquemment aussi, soit dès le premier stade, soit plus tard, une éruption pétéchiale. Telle est, dans ses caractères les plus frappants, cette variole discrète maligne ; elle tue plus tôt que la confluente, au huitième ou au neuvième jour.

N'avons-nous pas là, je vous le demande, un tableau saisissant de ce qui se passait chez notre malade ? En fait, tous les signes graves donnés par Borsieri, nous les avions sous les yeux ; l'éruption par poussées successives et la lenteur du développement des boutons sur lesquelles il insiste principalement, la persistance du délire et de

l'anxiété respiratoire, la continuation de la fièvre, tout y était, le danger était réel, nos craintes étaient légitimes. Elles eussent été plus grandes encore, si je n'avais trouvé dans les conditions individuelles de cette femme certaines particularités qui m'ont paru amoindrir la signification fâcheuse de son état ; nous avons eu ici un de ces cas dans lesquels l'individualité clinique doit modifier les données absolues de la pathologie. A ne considérer que l'espèce morbide dont cette femme est atteinte, nous devions la tenir pour perdue, la variole discrète maligne pardonne rarement; mais faisons entrer en ligne de compte les conditions particulières de la malade, nous trouverons peut-être quelque motif plausible pour adoucir la sévérité de cet arrêt.

Cette femme, qui est domestique, a récemment soigné sa maîtresse atteinte de variole confluente, et elle l'a vue périr six jours avant d'être prise elle-même ; frappée de cette mort, elle s'est jugée perdue dès qu'elle s'est sentie atteinte ; pendant le jour, l'image et le souvenir de sa maîtresse mourante ne la quittent pas d'un instant, et lorsque la nuit ramène avec l'ombre l'égarement de son esprit, ces idées sinistres sont le trait dominant de son délire. La situation morale de cette femme a donc été, dès le début, aussi mauvaise que possible, et c'est là, songez-y bien, un élément de premier ordre qui influe à la fois sur la forme et sur l'issue des maladies. La situation physique n'était pas plus favorable; cette pauvre fille a été véritablement surmenée ; elle a fait sa besogne ordinaire tout en passant les nuits auprès de sa maîtresse ; elle a dû ensuite procéder à un nettoyage général de la maison, bref, elle était à bout de forces, elle succombait à la peine

quand elle est tombée malade. Eh bien, c'est à ces conditions extrinsèques toutes particulières que j'attribue la forme et la marche anormales de la variole ; ce n'est pas en vertu d'une propriété pernicieuse à elle appartenant, que la maladie est maligne ; si elle est redoutable dans sa terminaison, déréglée dans ses allures, c'est uniquement en raison des conditions mauvaises de l'organisme qu'elle a frappé ; épuisé au moral et au physique, l'individu est impuissant à accomplir le travail anormal qui lui est imposé, voilà tout ; dans ce cas donc, la conception figurée, qui attribue aux maladies malignes un mauvais caractère, *morbus mali moris*, n'est point réalisée ; et peut-être bien qu'une appréciation clinique rigoureuse conduirait souvent à la même conclusion ; je suis fort enclin, pour ma part, à transporter de la maladie au malade cette formule, si chère aux anciens ; la maladie étant une opération accomplie par l'individu vivant, et non pas un être créé en dehors de lui et qui vient le saisir avec un caractère constitué d'avance, je conçois à merveille qu'un mauvais organisme fasse une mauvaise opération et soit insuffisant pour l'accomplir, mais je conçois moins facilement qu'un être fictif, qui n'a d'existence réelle que dans le malade, possède en dehors de lui un caractère bon ou mauvais. Quoi qu'il en soit de cette notion ontologique, il est bien certain dans le cas actuel, que ce n'est pas la maladie qui est mauvaise, c'est la malade qui fait sa variole dans de mauvaises conditions ; il y a donc dans la gravité de son état quelque chose de contingent et d'accidentel qui en atténue le péril ; ce n'est pas la puissance fatale d'un génie malin qui a terrassé cette femme, c'est simplement son organisme qui n'est pas assez

fort pour accomplir régulièrement l'opération suscitée en lui par le poison variolique; nous ne devons donc pas désespérer et nous croiser les bras sous prétexte que la maladie est maligne, nous devons nous efforcer de suppléer par la thérapeutique à l'impuissance accidentelle du malade : le danger est moindre, parce qu'il peut être combattu.

Une autre circonstance, tout à fait exceptionnelle celle-là, me paraît encore de nature à mitiger le pronostic; cette femme a été vaccinée dans son enfance, elle porte aux deux bras des traces de cette opération; à l'âge de neuf ans elle a été atteinte de variole, et nous trouvons sur la face, sur les mains, sur d'autres points du corps, les cicatrices qu'a laissées cette éruption, le renseignement est donc certain; la voilà maintenant, quatorze ans plus tard, reprise de variole; cette aptitude persistante de l'organisme à subir l'action du virus est fort anormale, et cette condition insolite est très-probablement pour une part dans la lenteur et l'irrégularité du processus morbide.

Telles sont les diverses particularités qui m'ont paru devoir atténuer la gravité du pronostic, bien qu'au sixième jour d'une variole discrète l'éruption fût imparfaite et l'état général sérieux. Vous pressentez sans doute le traitement que j'ai institué. Dès le cinquième jour j'ai porté à 10 grammes la dose d'esprit de Mindererus, et au lieu d'administrer ce sel dans un julep gommeux, je l'ai donné dans la potion cordiale des hôpitaux (1) additionnée de 4 grammes d'extrait de quinquina. J'ai prescrit en même

(1) Vin rouge, 125 grammes; sirop de sucre, 25; teinture de cannelle, 8.

temps 250 grammes de vin de Bordeaux en vingt-quatre heures, et j'ai fait promener matin et soir des sinapismes sur le tronc et sur les membres. Cette médication, continuée pendant deux jours, a eu un plein succès; au matin du sixième jour la température, sans être normale, était notablement tombée, elle était à 37°,6 ; la nuit avait été plus tranquille; douze heures plus tard, l'éruption était complétée, le premier bouton était franchement papulo-vésiculeux, la dyspnée avait cédé; la fièvre secondaire est survenue ensuite au moment convenable, ainsi qu'une légère tuméfaction du visage, et la maladie a, dès lors, accompli régulièrement sa marche, l'issue n'en a point été changée par l'orage qui en avait troublé le commencement. Dès que l'éruption a été achevée, j'ai cessé l'usage des sinapismes et de la potion cordiale, mais j'ai continué jusqu'à la fin l'administration du vin et du quinquina.

Au quatorzième jour cette femme allait au mieux, sa température était de 37°,2 ; aussi, grande fut ma surprise lorsque, au matin du quinzième jour, on m'apprit qu'elle avait été reprise de délire pendant la nuit; le thermomètre marquait 41°,2, c'est-à-dire trois dixièmes de moins seulement qu'au début de la pyrexie. Un abcès alvéolo-dentaire était la cause de ces phénomènes, qui ont été tout à fait temporaires; déjà le soir, la température était retombée à 40 degrés, et le lendemain elle était au chiffre normal. La violence de ces accidents pour une si petite cause démontre bien la sensibilité particulière de cette femme aux impressions morbides, c'est une justification rétrospective des considérations qui avaient inspiré notre pronostic.

La fièvre secondaire est le signe diagnostique *le plus*

précoce de la variole et de la varioloïde ; les phénomènes de la période prodromique et de l'éruption sont les mêmes dans les deux cas, c'est une erreur que d'en attendre quelque chose pour le jugement; la considération de la date de la vaccine ne fournit elle-même que des présomptions peu fondées; on sait bien que la durée ordinaire de l'immunité vaccinale est de douze à quinze ans; mais cette préservation peut être infiniment plus longue, comme elle peut être notablement raccourcie, c'est là un fait éminemment individuel qui varie sans cesse : voyez notre malade, qui contracte une première variole neuf ans seulement après sa vaccine, et chez laquelle l'immunité variolique elle-même est éteinte au bout de quatorze ans. On n'est pas plus fondé à invoquer comme signe différentiel les éruptions cutanées qui précèdent parfois l'éruption variolique légitime ; ces manifestations, connues sous le nom de *rash,* se présentent sous trois formes, le rash pétéchial, le rash scarlatiniforme, le rash morbilliforme. Ces diverses éruptions peuvent être également observées dans la variole et dans la varioloïde ; et leur fréquence, plus grande dans cette dernière maladie, ne peut servir de base à un diagnostic positif. Conséquemment, en présence de ces déterminations cutanées prémonitoires, il convient plus que jamais de suspendre le pronostic, car sans signification aucune dans la varioloïde, elles en ont une des plus sérieuses dans la variole ; cela est surtout vrai du rash pétéchial qui, de l'avis de tous les auteurs, est l'un des phénomènes les plus graves de ces varioles malignes, connues sous le nom de varioles noires. Tenez-le donc pour certain, il n'y a pas de moyen diagnostique avant la fièvre secondaire ; dans l'immense

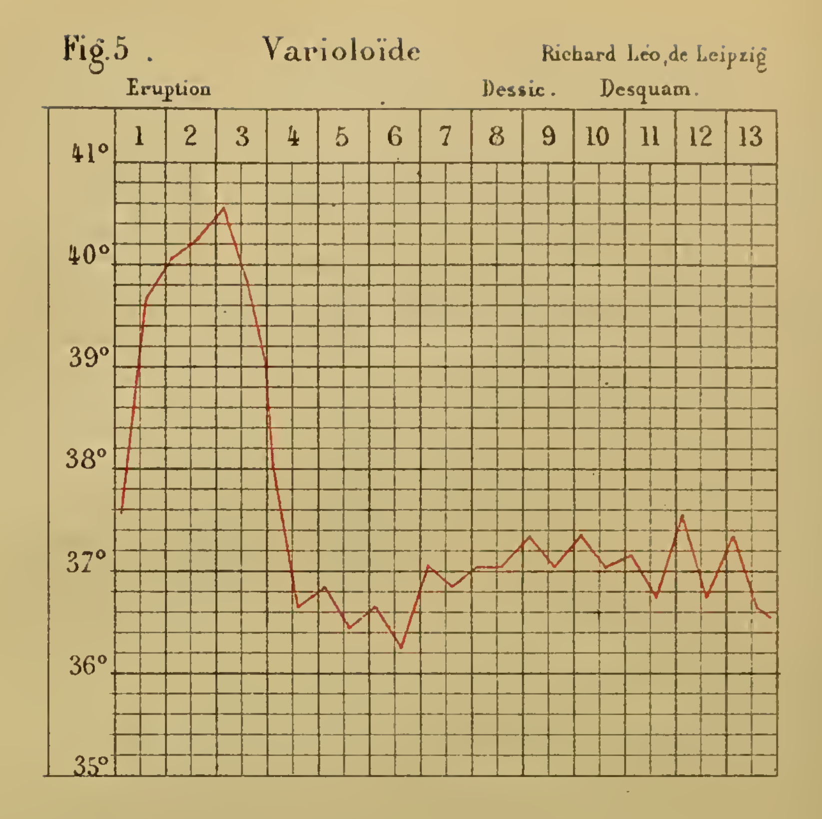
majorité des cas, cette fièvre manque totalement dans la varioloïde, et lorsqu'elle survient par hasard, elle est toujours moins intense que dans la variole la plus discrète, et ne dure d'ailleurs que vingt-quatre heures, tandis qu'elle se prolonge pendant trois ou quatre jours dans la variole. Cela étant, il est du plus haut intérêt, vous le concevez, d'être renseigné sur l'époque précise de l'apparition de cette fièvre, afin que dans les cas douteux où le pronostic peut changer du tout au tout, suivant qu'il s'agit d'une variole ou d'une varioloïde, on sache à l'avance jusqu'à quel jour on est tenu de suspendre son diagnostic. A cette question, les observateurs n'ont pas tous fait la même réponse; Borsieri fixe à la fin du sixième jour ou au commencement du septième, à partir du début de la maladie, le développement de la fièvre secondaire dans la variole discrète; dans son étude magistrale, le professeur Trousseau lui assigne pour date le huitième jour : c'est un écart de vingt-quatre heures au moins. De ces deux assertions laquelle est la vraie? le thermomètre va nous le dire.

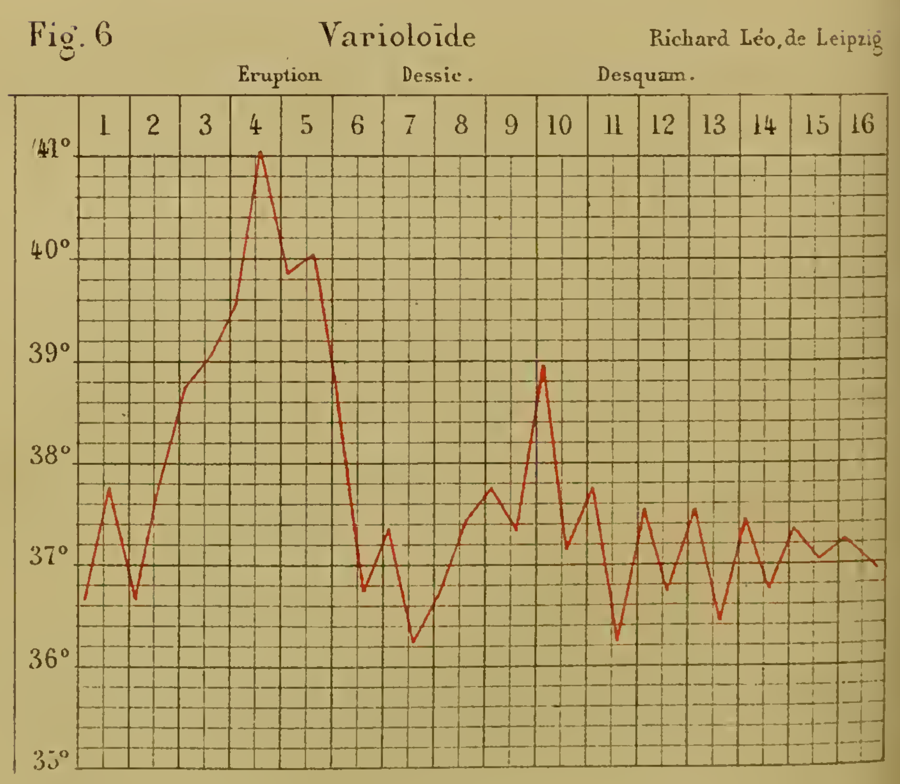
Cette méthode d'observation a permis de déterminer rigoureusement les caractères de la fièvre variolique à ses diverses périodes, soit dans la variole discrète, soit dans la confluente; les conclusions que je vais vous présenter sont déduites des observations de Thomas, et surtout de celles de Richard Leo, dont le travail est basé sur la petite épidémie de Leipzig, en 1864 (1). Les résultats

(1) Thomas, *Ueber die Temperaturverhältnisse bei einigen Affectionen mit rapider Defervescenz* (*Archiv der Heilkunde*, 1864).
R. Leo, *Bericht über das Auftreten der Pocken im Jacobs-Hospitale zu Leipzig* (*Archiv der Heilkunde*, 1864).

ont une uniformité qui en garantit l'exactitude et la constance; j'aurai soin d'ailleurs de mettre sous vos yeux quelques-unes des courbes données par l'auteur, vous verrez que dans leurs traits importants elles sont tout à fait semblables à celles que nous a fournies l'observation de nos malades.

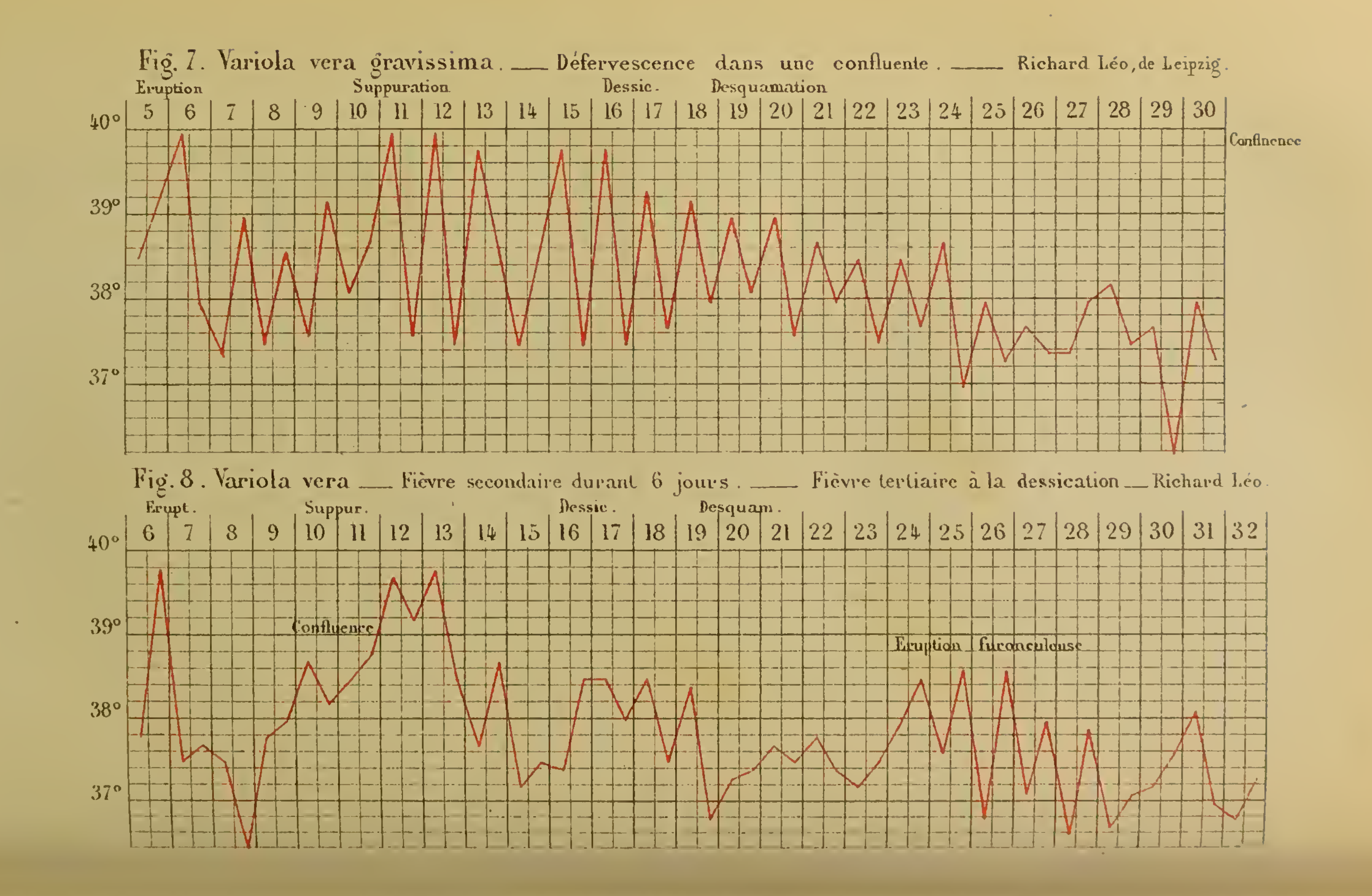
La fièvre initiale de la variole est une continue ascendante, c'est-à-dire que la température s'accroît constamment jusqu'au moment où le maximum est atteint, et à partir de cet instant elle commence presque aussitôt à décroître, pour revenir par un abaissement non interrompu au chiffre normal ou même au-dessous. Qu'il s'agisse de variole discrète, de variole confluente ou de varioloïde, ces caractères sont les mêmes; cette ascension est d'ailleurs très-brusque; dans les premières vingt-quatre heures l'élévation peut dépasser 3 degrés, elle continue le lendemain dans une proportion moindre, persiste encore le troisième jour, et présente son maximum dans les quelques heures qui précèdent l'apparition du premier bouton. Comme la chaleur se maintient à peine une demi-journée à ce maximum, et qu'elle commence pour ainsi dire d'emblée à tomber, la courbe graphique qui représente la marche de cette période initiale, n'a presque jamais de ligne horizontale; pour employer l'expression usuelle en pareille circonstance, elle n'est pas en terrasse; elle est ascendante, puis aussitôt descendante. Il est très-rare que ce caractère fondamental soit modifié; sur les cinq courbes de Leo, qui embrassent la maladie dès son premier jour, il n'y en a qu'une qui offre une ligne horizontale en terrasse dans la période prodromique; toutes les autres sont purement ascendantes puis


Fig.5 .
Varioloïde
Richard Léo, de Leipzig
Eruption
Dessic.
Desquam.
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
41°
40°
39°
38°
37°
36°
35°


Fig. 6
Varioloïde
Richard Léo, de Leipzig
Eruption
Dessic.
Desquam.
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
41°
40°
39°
38°
37°
36°
35°

descendantes, et reproduisent à peu près le type que je mets sous vos yeux (fig. 5) (1). Vous voyez la température monter sans interruption jusqu'à 40°,5, puis, ce chiffre à peine atteint, retomber en trente-six heures à 36°,5, c'est-à-dire au-dessous de la normale. Il s'agissait ici d'une varioloïde. Parfois l'ascension est brisée dans sa continuité par une rémission le matin, mais même alors la courbe initiale, envisagée dans son ensemble, figure exactement une progression ascendante. C'est ce qui apparaît très-nettement dans cet autre tracé (fig. 6) qui provient également d'une varioloïde : au matin du deuxième jour, il y a une rémission d'un degré et deux dixièmes, puis la courbe reprend sa marche ascendante jusqu'au soir du quatrième jour ; elle atteint alors 41 degrés, et en quarante-huit heures revient à 36°,8. Le maximum thermométrique observé par Leo est de 41°,2 ; chez notre malade nous avons eu 41°,5, et la température du quatrième jour au matin a été la même que celle du troisième jour au soir ; de là la terrasse exceptionnelle de notre tracé. L'abaissement rapide de la température à partir de l'apparition des premiers boutons doit être considéré comme la défervescence ou crise de la fièvre initiale ; la durée de cette défervescence est en général de trente-six heures ; de sorte que dans ce court intervalle on peut observer au thermomètre l'écart énorme de 4°,5 ; puis, comme pendant les douze ou vingt-quatre heures qui suivent, la chaleur s'abaisse souvent au-dessous

(1) Cette courbe est empruntée au travail de Leo ; j'ai simplement réduit en centigrades les chiffres de l'échelle Réaumur employée par l'auteur, et, pour rendre ses courbes comparables aux nôtres, je n'ai donné que deux indications par jour, au lieu de trois ou quatre qui sont consignées dans l'original.


Fig. 7. Variola vera gravissima. — Défervescence dans une confluente. — Richard Léo, de Leipzig.
Eruption
Suppuration
Dessic.
Desquamation
5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30
40°
39°
38°
37°
Confluence
Fig. 8. Variola vera — Fièvre secondaire durant 6 jours. — Fièvre tertiaire à la dessication — Richard Léo.
Erupt.
Suppur.
Dessic.
Desquam.
6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32
40°
39°
38°
37°
Confluence
Eruption furonculeuse

jour. Quant aux deux autres courbes de confluentes, je vous les présente ; vous pourrez, d'un coup d'œil, en apprécier les caractères. Ce sont des exemples de défervescence tardive ; dans l'un (fig. 7) l'abaissement thermique n'a été complété que le septième jour au matin ; dans l'autre (fig. 8) il a été différé jusqu'au huitième jour.

En résumé, la fièvre initiale de la variole est caractérisée par une ascension rapide, non interrompue, et une défervescence ou crise qui est également continue. La durée totale de cette période est en moyenne de quatre-vingt-seize à cent huit heures dans la variole discrète et la varioloïde ; elle est plus longue dans la variole confluente, si l'on a soin de compter jusqu'au moment où la chute de la défervescence est complète ; en tout cas, la durée de la défervescence est notablement plus courte que celle de l'ascension : pour la variole discrète et la varioloïde, on peut donner comme moyenne trois jours pleins d'ascension, vingt-quatre à trente-six heures de crise. La défervescence existe dans la variole confluente comme dans la discrète, mais elle s'y fait plus lentement que dans cette dernière ; elle ne commence qu'à la fin du quatrième jour, et elle n'est complète qu'au bout de quarante-huit heures ; les courbes ci-dessus (7 et 8) montrent qu'elle peut être retardée jusqu'au septième et au huitième jour.

C'est probablement le retard de la défervescence dans la variole confluente, qui a fait naître l'idée de la continuité de la fièvre dans cette maladie : lorsqu'on a vu l'éruption commencée, et l'époque de la chute de la fièvre dans la discrète dépassée sans amendement du mouvement fébrile, on a conclu que la chute faisait défaut ; la

conclusion n'était pas rigoureuse, mais l'exploration quotidienne de la température pouvait seule démontrer l'erreur ; aussi a-t-elle vécu jusqu'en ces derniers temps.

Pour ce qui est de la fièvre secondaire, la même méthode d'observation donne pleinement raison à Borsieri : dans la variole discrète elle peut débuter au sixième jour, deux des courbes de Leo le prouvent catégoriquement, et dans la majorité des cas elle apparaît au septième jour. Je ne connais aucun tracé qui en montre le début au huitième jour seulement. Voici la courbe de notre malade (fig. 9), il est facile de voir que l'ascension secondaire a commencé du sixième au septième jour, puisque le septième jour au matin nous avons deux dixièmes de plus que le sixième jour au soir ; l'ascension a continué jusqu'au huitième jour au soir, elle a atteint alors son maximum, et la décroissance a commencé aussitôt, pour être achevée au matin du onzième jour ; nous n'avions plus alors que 36°,2. Cette courbe présente une anomalie qui est en rapport avec les allures irrégulières de la maladie dans ce cas particulier ; c'est la ligne horizontale ou terrasse du cinquième jour, laquelle a interrompu la défervescence de la fièvre initiale.

Dans la variole confluente, la fièvre secondaire commence aussitôt après l'achèvement de la défervescence de la fièvre primitive ; elle est du septième jour dans le tracé n° 7, du huitième dans le suivant ; dans les trois autres courbes données par Leo pour cette forme morbide, elle est une fois au cinquième jour, une fois au sixième, une fois au huitième.

Cette fièvre secondaire est rémittente dans les varioles discrètes, et généralement subcontinue dans les con-

Figure 9

Variole. — Femme, 22 ans. — Ste Anne, 13.

M.T.

P 180. 170 160 150 140 130 120 110 100 90 80 70 60

T 42° 41° 40° 39° 38° 37° 36°

3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19

Abcès alvéolaire

Figure 10

Varioloïde. — Homme de 24 ans. — St Charles, 10.

M.S

2 3 4 5 6 7 8 9 10 11

fluentes ; la courbe 7, qui la montre franchement rémittente du septième au dix-septième jour dans une variole confluente, est à cet égard exceptionnelle. La durée de cette fièvre secondaire est de quatre à cinq jours dans les discrètes, de huit à dix dans les confluentes ; le maximum observé jusqu'ici est de 40 degrés, et dans aucun cas il n'a égalé le maximum de la fièvre initiale, il est toujours resté inférieur d'un degré au moins.

La fièvre secondaire manque dans la varioloïde ; du moins n'y en a-t-il pas vestige dans les courbes que nous avons sous les yeux : celles des nos 5 et 6 sont très-probantes ; en voici une autre (fig. 10), provenant d'un malade de notre service (salle Saint-Charles, 10), qui n'est pas moins démonstrative. En est-il toujours ainsi ? Le nombre des tracés n'est pas suffisant encore pour permettre de l'affirmer.

Les observations précises de Leo ont fait connaître une particularité nouvelle concernant la variole confluente : c'est une troisième élévation de la température au moment de la dessiccation. Cette fièvre tertiaire, qui apparaît clairement sur le tracé n° 8, du seizième jour au soir au matin du dix-neuvième, n'est jamais aussi vive que les précédentes : le maximum constaté par le médecin de Leipzig est de 39°,6. Dans la variole discrète il y a bien, à ce moment-là, des exacerbations et des rémissions, mais ces oscillations ne s'écartent que de quelques dixièmes de degré du chiffre normal.

Dans la variole, comme dans plusieurs autres maladies fébriles, la température, dans les cas mortels, s'accroît ordinairement jusqu'à la mort. Une des observations du travail que je vous ai cité est une preuve saisissante de

ce phénomène. Il s'agit d'une variole non confluente qui, par parenthèse, n'a tué qu'au dixième jour, contrairement à la proposition classique. La défervescence initiale s'était régulièrement accomplie; le cinquième et le sixième jour avaient été sans fièvre : la fièvre secondaire s'est allumée, comme de coutume, au septième jour, à partir de ce moment, la chaleur n'a cessé de s'accroître jusqu'au soir du dixième jour, et le malade a succombé avec la température colossale de 42°,8.

Voilà, messieurs, les caractères de la fièvre variolique, tels que nous les apprend l'exploration thermométrique; vous voyez que cette précieuse méthode d'observation, appliquée à une maladie dont tous les phénomènes cliniques semblaient parfaitement connus, a néanmoins révélé plusieurs particularités nouvelles et importantes. Elle a dégagé avec précision les caractères de la fièvre initiale dans les deux phases de l'ascension et de la défervescence; elle a déterminé rigoureusement l'époque de la fièvre secondaire; elle a prouvé l'existence de la défervescence initiale dans la variole confluente, et elle met ainsi à l'abri d'une faute grave de pronostic; enfin, elle a fait connaître la possibilité d'une fièvre tertiaire dans la variole confluente. Songez maintenant à ce que cette méthode a déjà fourni pour l'étude d'autres états morbides, songez aux services qu'elle nous rend journellement au lit des malades, et vous conviendrez sans doute avec moi qu'elle récompense libéralement le clinicien du léger labeur qu'elle lui impose. Je vous en donnerai une nouvelle preuve dans notre prochaine conférence.

VINGT ET UNIÈME LEÇON

SUR LA FIÈVRE INTERMITTENTE.

De quelques difficultés dans le diagnostic des fièvres intermittentes. — Histoire d'un malade atteint de fièvre intermittente tierce. — De l'exanthème ardoisé ou ombré dans la fièvre d'accès. — Caractères distinctifs des fièvres légitimes et des illégitimes. — Remarques sur l'heure des accès.

De la période prodromique et des accidents gastro-intestinaux de la fièvre intermittente légitime. — Conséquences pour le traitement. — Principaux types de la fièvre paludéenne dans l'Europe centrale.

Des modifications de la chaleur et de l'urine dans la fièvre intermittente. — Du rapport chronologique entre les troubles de nutrition et de calorification et les troubles nerveux.

Sur la pathogénie de la fièvre. — Examen et réfutation des théories nerveuses ou vaso-motrices.

Messieurs,

Il n'est certainement pas de maladie dont le diagnostic théorique soit aussi net, aussi évident que l'est celui de la fièvre intermittente ; mais il s'en faut de beaucoup que le diagnostic clinique présente dans tous les cas cette facile précision. C'est d'abord le malade qui ne donne en général que des renseignements insuffisants et peu circonstanciés sur les accidents qu'il éprouve, de sorte que l'observation ultérieure peut seule révéler la périodicité caractéristique ; le diagnostic ne peut alors être formulé d'emblée, il est forcément différé. Ailleurs, et cela dans les fièvres intermittentes les plus régulières et les plus

légitimes, la nature de la maladie est voilée par des phénomènes qui sont étrangers à sa symptomatologie ordinaire, auquel cas le jugement n'est plus seulement tardif, il devient difficile; souvent alors la première appréciation est erronée, et elle peut rester telle au préjudice du patient, si l'on n'a pas soin de recourir à toutes les méthodes d'exploration dont la pratique de l'art peut disposer. Toutes ces difficultés ont été réunies chez le malade que nous avons en ce moment au n° 15 de la salle Saint-Charles. Son histoire est à cet égard des plus instructives; elle fait connaître un phénomène nouveau qui est une nouvelle cause d'erreur pour le diagnostic, et elle me fournira l'occasion de vous exposer quelques faits intéressants dont la portée plus générale touche à l'une des questions les plus controversées de la pathogénie.

Un vigoureux garçon de vingt et un ans fut pris, sept jours avant d'entrer dans notre service, de l'ensemble des phénomènes qui signalent l'invasion d'une maladie fébrile quelconque : courbature, malaise général, inaptitude au travail, anorexie, céphalalgie opiniâtre. Au bout de trois jours, ces accidents se sont aggravés; une fièvre intense est survenue qui, au dire du malade, ne l'a pas quitté depuis; de plus, sans intervention thérapeutique d'aucun genre, il y a eu des vomissements bilieux qui ont coïncidé pendant quarante-huit heures avec quelques évacuations diarrhéiques. Au sixième jour, la constipation a remplacé la diarrhée, mais les vomissements, la céphalalgie et la fièvre ont persisté ce jour-là et le suivant; ce que voyant, ce garçon est venu à l'hôpital où nous l'avons vu au matin du huitième jour de sa maladie. Son état sérieux était de nature à faire naître quelques inquiétudes; la face était

animée et vultueuse; la peau, brûlante et sèche, donnait à la main une sensation mordicante; la prostration était manifeste, le malade n'en sortait que pour se plaindre de son mal de tête, ou pour vomir un liquide verdâtre presque uniquement composé de bile. Le pouls était à 120, ample et bien développé, la température était de 40 degrés. La région épigastrique était beaucoup plus douloureuse à la pression que le ventre lui-même; il n'y avait pas de météorisme, pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite; mais ce fait négatif n'avait rien qui pût nous surprendre, puisque la diarrhée était passée depuis trois jours. Le malade ne toussait pas, et lorsque nous l'avons fait asseoir pour ausculter sa poitrine, il s'est plaint de vertiges, d'éblouissements, de tintements d'oreille; l'examen des poumons n'a révélé d'ailleurs aucun phénomène anormal. En présence d'un tel état général sans localisation anatomique saisissable, nos présomptions étaient déjà fort grandes en faveur d'une fièvre typhoïde. Nous n'avions pas au grand complet le tableau des symptômes de cette pyrexie au premier septénaire; les épistaxis avaient manqué, la détermination pulmonaire n'était pas encore effectuée, les accidents abdominaux étaient peu marqués; mais le mode de début de la maladie, la céphalalgie persistante, les vertiges, la prostration, le pouls et la température étaient tout à fait en rapport avec ce diagnostic. L'absence de diarrhée au moment de l'observation n'était point une objection sérieuse, car ce phénomène avait existé pendant deux jours, et dans certains cas de fièvre typhoïde il est plus tardif, il peut même manquer à peu près complétement. Bien que nous fussions au commencement du second septénaire, et qu'à ce

moment l'éruption des taches rosées soit en général visible, nous ne pouvions découvrir aucun vestige de cet exanthème caractéristique ; en revanche, nous voyions sur le ventre, sur l'épigastre, sur la région antérieure du thorax et sur la partie supérieure des cuisses une magnifique éruption de ces taches ardoisées connues sous les dénominations de *taches bleues* ou *taches ombrées*. Ce sont des macules fixes, qui ne s'effacent pas par la pression, dont les dimensions sont ordinairement plus grandes dans le sens longitudinal que dans le sens transversal, et dont la couleur justifie rarement l'épithète de bleues qui leur a été donnée ; elles sont d'un gris bleuâtre, et méritent bien plutôt la qualification d'ardoisées. Parfois difficiles à voir en raison de la faible intensité de leur teinte, elles étaient dans ce cas d'une netteté parfaite, et la dimension des plus grandes atteignait celle d'une pièce d'un franc. De plus, cette éruption, qui est ordinairement très-discrète, était ici exceptionnellement abondante ; ces taches ont persisté avec tous leurs caractères pendant plus de huit jours, chaque matin je vous les ai montrées en appelant expressément votre attention sur elles ; je n'insiste pas davantage. Or, messieurs, l'éruption des taches ardoisées n'a été signalée jusqu'ici que dans la fièvre typhoïde et dans la fièvre dite synoque. L'état général de notre malade au huitième jour était beaucoup trop sérieux pour que nous pussions songer à cette dernière pyrexie, et l'exanthème ombré devenait ainsi pour nous un signe certain et quasi pathognomonique de fièvre typhoïde. Enfin, je trouvais la rate grosse, insensible à la pression et à la percussion ; et c'est là, vous le savez, un symptôme à peu près constant du typhus abdominal.

Après cet examen complet, je n'hésitai plus, et j'admis l'existence d'une fièvre typhoïde à son huitième jour. Un seul phénomène était insolite, je vous l'ai dit alors, c'étaient les vomissements; ils ne sont pas très-rares dans les deux ou trois premiers jours de la maladie, mais ils sont positivement exceptionnels à l'époque à laquelle nous étions arrivés. Un éméto-cathartique fut administré.

Le lendemain matin, le malade était infiniment mieux; il ne vomissait plus, la fièvre était tombée; il y avait bien encore une fréquence anormale du pouls, puisqu'il battait 104 à 106 à la minute, mais le thermomètre montrait que la chaleur était au-dessous de la normale, à 36°,4. Notre chef de clinique, le docteur Bricheteau, nous apprenait en outre que cette amélioration avait commencé la veille au soir; car, bien loin d'observer l'exacerbation vespérale ordinaire, il n'avait plus trouvé que 110 au lieu de 120 au pouls, et 38°,8 au lieu de 40 degrés au thermomètre. Cette évolution imprévue me frappa, et la possibilité d'une fièvre intermittente se présenta pour la première fois à mon esprit. Néanmoins, comme ce garçon n'avait jamais eu la fièvre typhoïde; comme, d'autre part, il n'avait jamais habité un pays à fièvre, et qu'il n'était que depuis quelques mois à Paris, je ne m'arrêtai pas volontiers à cette hypothèse. D'un autre côté, l'opération organique produite par le vomitif a souvent pour résultat de suspendre ou de modifier, pendant une période de douze ou vingt-quatre heures, les phénomènes fébriles; cet effet est d'autant plus marqué, que les vomissements ont été plus abondants, et, à ce point de vue, notre éméto-cathartique de la veille avait rempli toutes les condi-

tions nécessaires pour amener une perturbation profonde dans la marche naturelle des symptômes. Pour toutes ces raisons je persistai dans mon diagnostic.

Vingt-quatre heures plus tard, le troisième jour à dater de l'entrée à l'hôpital, cet individu était dans la même situation que le premier jour; les vomissements étaient revenus, la fièvre était aussi violente, la prostration était la même, et nous apprenions que cette aggravation avait commencé la veille à l'heure de la visite du soir; le thermomètre avait alors accusé 38 degrés, et le malade nous disait qu'à partir de sept heures il avait été de plus en plus souffrant, mais que c'était seulement après minuit que les vomissements avaient recommencé, et que la chaleur fébrile était devenue très-pénible. Je crus alors, je l'avoue, pouvoir m'applaudir de ma persévérance dans mon premier jugement; l'effet perturbateur de la médication étant terminé, la maladie me semblait reprendre son cours un instant interrompu; les taches ardoisées étaient là qui concentraient mon attention, qui me dictaient cette conclusion, et je maintins ma première appréciation en attribuant au retard de l'exacerbation vespérale la recrudescence bien certaine des accidents après minuit.

Mais lorsque le lendemain je trouvai mon malade aussi bien que l'avant-veille, il fallut bien, malgré l'absence de frisson, malgré les taches, malgré la diarrhée et les vomissements, malgré tout enfin, il fallut bien me rendre à l'évidence, et accepter de l'observation prolongée le diagnostic que l'observation initiale n'avait pu fournir : c'était une fièvre intermittente à forme tierce. Il n'y avait plus place cette fois-ci pour le moindre doute; aucune

action thérapeutique n'étant intervenue depuis quarante-huit heures, l'absence de fièvre que nous constations était le fait de la marche naturelle de la maladie : or, si dans certains cas de fièvre typhoïde, la rémission du matin peut être assez prononcée pour ramener la chaleur presque au chiffre normal, elle ne la fait jamais tomber au-dessous de ce chiffre, et ce seul caractère, abstraction faite de l'alternance régulière du bien et du mal, suffisait pour éliminer complétement notre premier diagnostic. Comme il n'y avait rien de pressant dans la situation de cet homme, j'ai attendu encore vingt-quatre heures avant de commencer le traitement spécifique. Un troisième accès survint, ramenant les vomissements et tout l'ensemble des phénomènes morbides; ce troisième paroxysme donna à la courbe thermométrique un caractère tellement spécial, qu'il suffit alors d'un coup d'œil pour y lire en gros traits le diagnostic, fièvre intermittente tierce. Examinez ce tracé, messieurs, il est impossible d'en trouver un qui soit plus régulier et plus démonstratif (fig. 11). La fièvre et l'apyrexie alternent de deux jours l'un; le maximum de la chaleur fébrile est sensiblement le même pour chaque accès, c'est 40°,2; celui du premier jour seul présente une différence de deux dixièmes en moins. Mais ce jour-là l'exploration a été faite après la visite, c'est-à-dire à dix heures, les autres jours elle a été pratiquée à huit heures du matin, et comme la chute de la fièvre avait précisément lieu dans la matinée, il est fort probable que nous n'avons pas eu à dix heures le maximum réel, et que deux heures plus tôt nous eussions trouvé aussi 40°,2. Quant à l'apyrexie, elle est remarquablement uniforme; au matin des jours intercalaires, la tempéra-

ture est tombée constamment au même chiffre, à 36°,4, notablement au-dessous de la normale.

L'examen de cette courbe ne révèle pas seulement l'existence de la fièvre intermittente et le type de cette fièvre; il démontre, en outre, que cette fièvre est légitime et essentielle, c'est-à-dire qu'elle n'est pas symptomatique de quelque lésion localisée. Le maximum thermique correspond au matin, et le niveau du soir lui est inférieur de plusieurs degrés, de sorte que les points culminants du tracé occupent invariablement les colonnes du matin : c'est là le caractère différentiel le plus constant de la fièvre intermittente légitime et de la symptomatique, il n'est pas une autre maladie qui puisse donner à la courbe thermoscopique une disposition semblable pendant plusieurs jours de suite; dans toutes les pyrexies, dans toutes les phlegmasies dégagées de perturbations thérapeutiques, les maxima figurent aux colonnes du soir; de plus, dans la période d'état de ces maladies, la différence entre les minima et les maxima dépasse rarement six à huit dixièmes, un degré au plus, et jamais vous n'observez l'écart colossal qui distingue à première vue le tracé que je vous présente.

Dès que le troisième accès fut fini, le cinquième jour au soir, la température étant de 37°,2, je fis donner au malade 1 gramme de sulfate de quinine en deux doses, à une heure de distance. Nous étions alors aussi loin que possible de l'accès futur, et en administrant une dose un peu forte dans un espace de temps très-limité, nous étions certain d'obtenir le maximum d'action du remède; cet individu n'avait jamais pris de sulfate de quinine, c'était encore là une condition favorable à la prompte efficacité

Fièvre intermittente — Homme, 21 ans — St. Charles, 15.

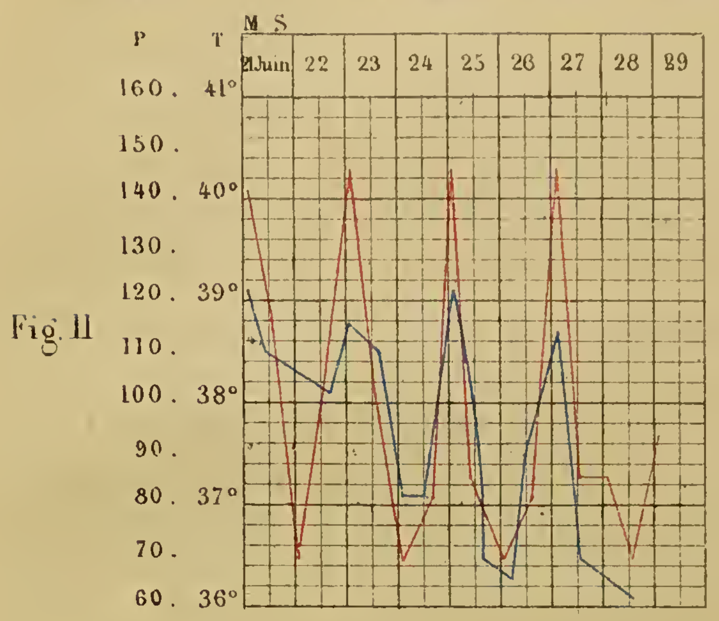


Fig. 11

Fièvre intermittente tierce — Homme, 32 ans. — St. Charles, 5.

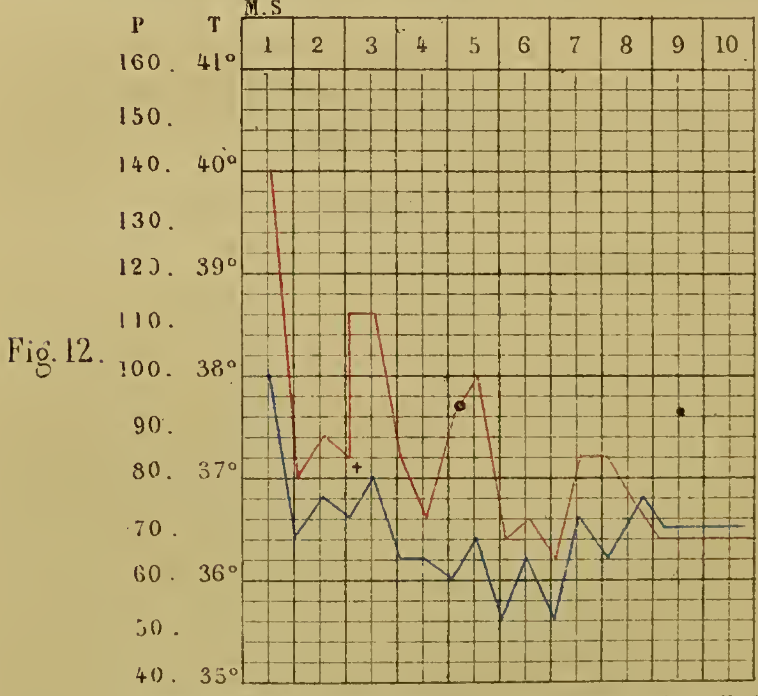


Fig. 12.

+ La température de ce jour prise 2 fois à 20 minutes d'intervalle fut : 1° avant le frisson 37° 2 dixièmes et 2° pendant le frisson 38° 6 dixièmes.

o Le malade prend du sulfate de quinine.

du médicament. Le lendemain, jour intercalaire, une nouvelle dose de 1 gramme fut prise de la même manière, dès le matin ; il y eut néanmoins un quatrième accès semblable aux autres, ainsi que vous le montre notre tracé. A la fin du paroxysme, le malade prit 1 gramme et demi de sulfate de quinine, 1 gramme et demi encore au jour intercalaire suivant, et pour cette fois le succès fut complet, il n'y eut pas de nouvel accès. Remarquez que l'action thérapeutique s'est déjà manifestée à la fin du quatrième accès ; l'apyrexie consécutive n'a pas ramené d'emblée la température de 36°,4 : au matin du jour intercalaire nous n'avions que 37°,2, comme la veille au soir; puis le thermomètre a continué à baisser jusqu'au soir, où il a atteint le minimum 36°,4. Mais il n'y est pas resté stationnaire; c'était le moment de l'accès présumé, une légère ascension a eu lieu, dont nous retrouvions la trace le lendemain matin : nous avions 37°,6. Ce fut là le dernier vestige de l'influence morbide; il n'y a plus eu dès lors ni accès ni malaise au temps paroxystique, et la rate est revenue à son volume normal. La médication quinique a été continuée encore durant huit jours à doses graduellement décroissantes, précaution nécessaire pour la solidité de la guérison; au sulfate de quinine j'ai fait succéder l'administration du vin de quinquina, et une dizaine de jours plus tard ce jeune homme a quitté l'hôpital dans un parfait état de santé.

Vous pourriez croire, d'après l'exposé précédent, que le traitement de cette fièvre intermittente a été basé exclusivement sur le sulfate de quinine; ce serait une erreur que je veux prévenir. Si j'ai donné la quinine dès que le diagnostic a été bien établi, c'est que déjà dans

une autre intention, j'avais administré un éméto-cathartique : c'était, dans ce cas particulier, une obligation que je tiens pour indispensable ; eussé-je été, dès le premier jour, éclairé sur l'existence de la fièvre intermittente, je n'en aurais pas moins donné un vomitif avant de prescrire le sulfate de quinine, en raison des symptômes si nets d'embarras gastrique que présentait notre malade. C'est un fait qu'en pareille circonstance le spécifique agit peu ou point, ce n'est pas par lui qu'il faut commencer le traitement ; il faut, avant tout, combattre le catarrhe gastrique ou gastro-intestinal qui complique la fièvre intermittente : donnez après cela le sulfate de quinine, vous pouvez compter sur la plénitude de son action. Ce précepte si simple est d'une extrême importance, l'observation le justifie dans tous les pays, et je vous recommande d'y conformer toujours votre pratique. Un cas cependant fait exception, vous le prévoyez sans doute : si la fièvre intermittente est pernicieuse, aucun délai n'est admissible ; il faut donner le sulfate de quinine d'emblée et à haute dose, fût-ce au milieu de l'accès ; le danger est prochain, il n'y a pas une minute à perdre. Ce cas réservé, les évacuants doivent toujours précéder l'administration du sel quinique, lorsque les symptômes gastro-intestinaux en fournissent l'indication.

Revenons maintenant sur certaines particularités que nous a offertes ce malade ; nous saisirons ainsi quelques-unes des difficultés que je vous ai annoncées en commençant dans le diagnostic pratique de la fièvre intermittente. Trois circonstances méritent spécialement votre attention, savoir : l'éruption des taches ardoisées, le mode de début de la maladie, l'heure des accès.

L'exanthème ardoisé dans la fièvre intermittente légitime est un fait nouveau, je ne sache pas qu'il ait jamais été signalé; ce n'était donc pas une difficulté que ce symptôme apportait au diagnostic, c'était une erreur certaine et inévitable. Notre observation pourra la faire éviter à l'avenir; en démontrant que l'éruption des taches ombrées n'est pas propre aux fièvres continues, elle rectifie la valeur sémiologique trop exclusive qui leur a été attribuée.

Chez notre homme, la fièvre intermittente a débuté par des accidents continus de catarrhe gastro-intestinal; il importe de savoir que ce mode d'invasion, quoique un peu rare, est loin d'être exceptionnel : sur 425 cas observés par le professeur Griesinger, 102 ont eu une période prodromique caractérisée par de l'abattement, de la céphalalgie, de l'anorexie, un enduit épais de la langue, de la sensibilité épigastrique, des nausées et des vomissements; la diarrhée a existé aussi temporairement dans quelques cas. Ces phénomènes de catarrhe gastro-intestinal prodromique ont une durée moyenne de sept jours, et pendant ce temps un diagnostic certain est impossible, parce que le mouvement fébrile est simplement rémittent.

Cette période prodromique, que la vaste expérience de Griesinger lui a permis d'observer cent deux fois, nous l'avons vue chez notre homme, conforme de tous points au tableau qu'en a tracé l'auteur; quoique nous n'ayons pas eu le malade sous les yeux pendant ce premier septénaire, je n'hésite pas à admettre que sa fièvre initiale a été rémittente ou pseudo-continue. Deux raisons me paraissent justifier cette présomption : après la première

semaine, quand la fièvre intermittente a été franchement déclarée, le patient a eu parfaitement conscience de l'aggravation qui survenait dans son état de deux jours l'un; le premier, il nous a signalé cette circonstance en précisant le début de cette aggravation qu'il rapportait au commencement de la nuit; en revanche, il nous a dit catégoriquement que pendant la première semaine il avait été constamment mal à l'aise. L'opposition entre ces deux ordres de renseignements également précis est un premier motif pour admettre la continuité ou la simple rémittence des accidents au début. Le second motif est plus intéressant. Du troisième jour au septième, les vomissements ont eu lieu indifféremment tous les jours, mais à partir du huitième jour ils n'ont apparu que les jours d'accès, dont ils ont été un des traits dominants. Le développement paroxystique de ce symptôme ayant été remarquablement net, et rigoureusement parallèle aux paroxysmes fébriles eux-mêmes, il n'est guère admissible que les accès de fièvre aient été déjà régulièrement constitués alors que le vomissement était quotidien. Il est bon de noter en passant que dans les cas douteux l'apparition périodique d'un symptôme autre que la fièvre est un précieux élément de diagnostic.

N'oubliez donc pas, messieurs, que la fièvre intermittente légitime n'éclate pas toujours avec ses allures caractéristiques; elle peut être précédée pendant cinq, sept, huit et même dix jours d'un catarrhe gastrique fébrile, et durant cette période prodromique, sans paroxysmes appréciables, le diagnostic est nécessairement incertain, à moins que l'on n'observe dans une contrée où les fièvres d'accès sont endémiques; auquel cas la notion de

l'endémie paludéenne doit fixer le jugement, et surtout imposer la médication avant même que la pyrexie soit caractérisée. Retenez aussi que ce mode de début n'est point très-rare, puisque Griesinger l'a vu 102 fois sur 425, ce qui est une proportion de 24 pour 100 (1). D'après des renseignements auxquels j'accorde la plus entière confiance, je puis ajouter que cette période prodromique est très-fréquente dans les fièvres d'Algérie.

Dans le fait que nous avons observé, l'heure des accès n'a pas été moins remarquable que l'invasion de la maladie; vers le soir, le malade commençait à être mal à l'aise, et c'est à partir de minuit qu'il se sentait pris par la fièvre, sans frisson notable: encore un détail à ne pas oublier. Or, si vous rapprochez ces circonstances de cette proposition classique : dans les fièvres intermittentes récentes et légitimes, l'accès a lieu le matin, tandis qu'il se fait le soir dans les fièvres illégitimes, vous pourrez être tentés ou de nier la justesse de cette proposition, ou d'admettre une fièvre symptomatique chez notre malade. L'une et l'autre assertion seraient erronées : la proposition classique est toujours juste, elle l'est aussi dans le fait actuel; mais pour éviter des fautes graves dans l'observation, il importe de savoir à quel mode de division de la journée cette proposition est applicable. Si, laissant la nuit de côté, vous entendez par jour l'espace compris entre six heures du matin et six heures du soir, la règle précédente sera constamment en défaut, parce que bon nombre de fièvres légitimes ont leur accès après six heures du soir et avant six heures du matin. Il faut

(1) Griesinger, *Infections Krankheiten*. Erlangen, 1864.

compter autrement, il faut faire entrer la nuit dans la supputation, et comprendre sous le nom de jour l'espace de vingt-quatre heures de minuit à minuit. Alors la règle sera toujours vraie; les accès développés de minuit à midi étant des accès du matin, ceux qui naissent de midi à dix ou onze heures étant des accès du soir. Notre malade avait ses accès vers minuit, le paroxysme finissait le lendemain matin, vers onze heures ou midi : sa fièvre était donc parfaitement légitime; mais avec un autre mode de numération elle eût été tenue pour illégitime, ou tout au moins pour une fièvre du soir. Rien de plus fréquent, du reste, que le développement des accès de fièvre intermittente dans la première partie du jour, j'entends le jour médical compté de minuit à minuit. Un relevé de Griesinger nous permet encore de traduire cette proposition en chiffres. Sur 299 cas dont les accès étaient réguliers et fixes, 220 ont présenté leur paroxysme de minuit à midi, 79 seulement de midi à minuit. — D'un autre côté, les relevés des hôpitaux de Vienne indiquent le moment de l'accès pour 538 cas de fièvre intermittente; sur ce total nous trouvons 227 cas de paroxysmes après minuit et avant midi, 173 cas à midi et 138 le soir.

L'enseignement pratique qui résulte de ces faits est le suivant : on ne doit conclure à un paroyxsme du soir qu'après s'être assuré, soit par l'observation directe, soit par un interrogatoire minutieux, que l'accès a lieu avant minuit, et il faut encore éviter de prendre pour le début même de l'accès le malaise qui précède souvent de deux ou trois heures l'invasion de la fièvre. Lorsque le malade rapporte le début de son malaise à une heure déjà

avancée de la soirée, après neuf heures par exemple, il y a toute probabilité qu'il s'agit d'un accès légitime très-matinal, qui commence aux environs de minuit : car c'est en général de trois à huit heures du soir qu'ont lieu les paroxysmes des fièvres intermittentes symptomatiques. Une autre circonstance prouve encore que l'heure de minuit est bien le commencement du jour médical, et que cette supputation est la plus naturelle ; les exacerbations vespérales des fièvres continues et des phlegmasies se prolongent rarement jusqu'à ce moment et ne vont presque jamais au delà.

La fièvre intermittente de notre malade a revêtu le type tierce, c'est de beaucoup le plus commun dans l'Europe centrale. Sur 414 malades de Tübingen et des environs, Griesinger a observé les types suivants :

Fièvre tierce.............	268 cas.	64,9 pour 100.
Fièvre quotidienne........	122	29,2 id.
Fièvre quarte............	3	
Type irrégulier...........	21	

Les relevés de l'hôpital général de Vienne comprennent, pour la période de 1855 à 1862 inclusivement, 3126 cas de fièvre intermittente dont le type est indiqué. Ce total se décompose ainsi :

Fièvre tierce............	1495 cas.	42,4 pour 100.
Fièvre quotidienne.......	1293	36,7 id.
Fièvre quarte...........	243	7,6 id.
Type irrégulier	95	3,1 id.

Un grand nombre de médecins ont fait des observations analogues, et la prédominance du type tierce dans

nos climats ne peut faire l'objet d'un doute. Mais ces mêmes tableaux prouvent aussi que ce type n'est pas le seul pur, le seul primitif de nos contrées, ainsi que l'ont prétendu quelques auteurs, et que le rhythme quotidien, bien que plus rare, se présente également à l'observation. On a dit aussi que dans ces cas-là la fièvre n'a de quotidienne que l'apparence, et qu'il s'agit en réalité d'une double tierce; mais cette interprétation, vraie pour un certain nombre de faits, n'est pas acceptable comme loi générale.

Je vous ai dit que notre malade n'avait jamais habité de pays à fièvres, et qu'il était déjà depuis plusieurs mois à Paris; il est certain que c'est ici même qu'il a contracté sa fièvre intermittente, et je veux, à ce propos, vous mettre en garde contre une opinion erronée, d'après laquelle ces fièvres seraient très-rares dans notre ville. Qu'elles l'aient été à une certaine époque, c'est possible, mais elles ne sont rien moins qu'exceptionnelles depuis les grands travaux qui ont si profondément bouleversé nos terrains. C'est précisément à des travaux nécessités par le percement d'une voie nouvelle que notre homme était occupé lorsqu'il est tombé malade; le terrain, nous a-t-il dit, avait été complétement retourné, on travaillait les pieds dans l'eau, et pour être artificiels, ces marais temporaires n'en ont pas moins une puissance nocive dont nous avons eu souvent les preuves depuis quelques années. On s'exposerait à de continuelles méprises si l'on négligeait, en clinique, de compter avec la fièvre intermittente, par la raison que le malade n'a pas quitté Paris; les conditions telluriques sont modifiées, la pathologie de la région l'est également, et vous ne devez pas

perdre de vue cette nouvelle obligation du diagnostic pratique.

Ce n'est pas seulement par le malaise général, l'élévation de la température et l'accélération du pouls qu'est caractérisé le paroxysme de la fièvre intermittente; ces phénomènes marchent de pair, *comme dans toute espèce de fièvre*, avec une activité anormale des combustions interstitielles. Cette perturbation est le fait initial de la fièvre, elle en est le résultat constant et l'essence même ; c'est elle et l'élévation de température qui séparent l'état fébrile vrai d'une foule d'états accidentels dans lesquels le pouls peut être momentanément accéléré. En même temps qu'elle se traduit par l'augmentation de la chaleur, cette suractivité fébrile des combustions se révèle à l'observateur par les modifications de l'urine; je vous l'ai dit déjà en étudiant la pneumonie, ce liquide est l'expression fidèle et mathématique du bilan de l'organisme. On peut suivre dans les variations de sa composition les oscillations de la combustion pyrétique, et cette étude, qui a été faite d'abord dans la fièvre intermittente, donne dans cette maladie des résultats plus nets et plus frappants que dans toute autre, parce que la courte durée de la période fébrile et le retour régulier de l'apyrexie provoquent dans les caractères de l'urine des modifications alternatives dont l'opposition est vraiment saisissante. Vous savez en quoi consistent essentiellement les altérations fébriles de l'urine dans la pneumonie, elles ne diffèrent pas dans la fièvre paludéenne : augmentation de la densité, élévation du chiffre de l'urée et de l'acide urique, abaissement du chiffre des chlorures, telles sont ici, comme là, les modifications constantes et caractéris-

tiques ; mais tandis que dans la pneumonie cet état de l'urine persiste avec la fièvre pendant plusieurs jours et jusqu'à la défervescence, dans la fièvre d'accès les changements de l'urine sont intermittents et périodiques comme la fièvre elle-même ; ils naissent avec le paroxysme, ils finissent avec lui, ce qui prouve sans réplique que ces altérations et la perturbation nutritive d'où elles dérivent sont sous la dépendance immédiate et exclusive de la fièvre.

Les observations dont je vais vous présenter les tableaux vous permettront d'apprécier clairement les modifications de l'urine en elles-mêmes et dans leurs rapports avec les paroxysmes fébriles. Le premier fait appartient à Traube et Jochmann ; il concerne une fièvre quarte, et montre les caractères de l'urine pour deux accès et la période intercalaire.

	Quantité de l'urine en cent. cubes.	Na Cl. Chlorure de sodium.	Urée.
Paroxysme....	1794	20,44	45,69
Apyrexie......	1034	9,43	26,01
	1655	21,19	29,07
Paroxysme....	2125	19,05	39,95 (1)

En ce qui concerne les chlorures, le fait est exceptionnel ; ils sont au-dessus de la moyenne normale durant le paroxysme, c'est un phénomène extrêmement rare dans la fièvre intermittente, vous ne le retrouverez dans aucune des autres analyses. En voici cinq de S. Moos qui répondent dans tous leurs détails aux règles générales que nous avons formulées :

(1) Traube et Jochmann, *Deutsche Klinik*, 1855.

	Centim. cub.	NaCl.	Urée.
1. Paroxysme	1062	6,3	34,9
Guérison	1109	12,7	21,1
2. Paroxysme	1062	5,3	35,5
Apyrexie	1080	4,3	32,4
Guérison	1220	12,2	27,4
3. Paroxysme	1007	2,3	35,0
Guérison	1006	12,0	23,0
4. Paroxysme	930	5,5	29,2
Apyrexie	1080	6,4	25,6
5. Paroxysme	876	0,8	15,7
Apyrexie	780	7,6	9,3
Guérison	1360	14,9	17,6 (1)

Dans ce dernier cas, l'excrétion de l'urée dans le premier jour de la guérison dépasse de 2 grammes la quantité afférente au paroxysme; mais, dans l'intervalle, le malade avait passé de la diète à une alimentation abondante, et il faut remarquer que l'urée de l'apyrexie est bien inférieure à celle du paroxysme.

Les quatre observations de Uhle ont été faites chez des enfants; les quantités sont rapportées à un kilogramme du poids du corps; les modifications fébriles sont identiquement les mêmes.

	Centim. cub.	NaCl.	Urée.
1. Paroxysme	34,04	.....	0,736
Apyrexie	28,10	.....	0,576
2. Paroxysme	32,99	0,298	0,835
Apyrexie	20,47	0,252	0,463
3. Paroxysme	34,11	0,215	0,752
Apyrexie	21,56	0,234	0,525
4. Paroxysme	24,14	.....	0,450
Apyrexie	17,04	.....	0,392 (2)

Je vous présente encore les résultats obtenus par Ranke

(1) Moos, *Zeitschr. für rat. Med.* (N. F.), 1855.
(2) Uhle, *Wiener med. Wochenschrift*, 1859.

dans une fièvre tierce; ce fait est on ne peut plus probant, l'analyse a été poursuivie jusqu'à la guérison du malade, et une pareille observation suffirait pour démontrer les modifications de la nutrition et de l'urine sous l'influence de la fièvre. Les chiffres sont rapportés à vingt-quatre heures, de même que dans toutes les analyses précédentes.

	Centim. cub.	NaCl.	Urée.
Apyrexie	555	0,44	25,53
Accès	1187	1,18	28,48
Apyrexie	1275	1,29	23,58
Accès	1550	3,10	27,90
Apyrexie	1262	4,29	21,45
Guérison	808	4,84	16,96
	1255	8,53	25,72
	2625	14,83	29,91 (1)

Je pourrais multiplier ces exemples, mais ce serait sans profit aucun, nous n'obtiendrions pas d'autre enseignement. Si vous rapprochez ces analyses, vous verrez aisément que le caractère le plus constant, le plus régulier de l'urine fébrile, c'est l'augmentation du chiffre de l'urée; la diminution des chlorures présente plus d'oscillations; elle est constante aussi si vous avez soin de comparer l'accès fébrile et *la guérison*, mais elle cesse de l'être si vous mettez simplement en regard l'accès et l'*apyrexie*. D'autre part, notez bien ce fait, toutes ces observations concordent pour démontrer que la quantité de l'urine est plus grande dans le paroxysme que dans l'apyrexie, mais elle est plus faible dans l'accès qu'après la guérison. Ces différences remarquables dans l'urine

(1) Ranke, *Ueber die Ausscheidung der Harnsäure*, etc. München, 1858.

de l'apyrexie et dans celle de la guérison suffiraient, à défaut d'autre phénomène, pour nous apprendre que durant les jours intercalaires l'organisme, malgré son état apparent de santé, n'est point dans les conditions physiologiques.

L'élévation du chiffre de l'urée est la principale cause de l'accroissement de la densité de l'urine pendant les accès fébriles, et pour les besoins ordinaires de la clinique, on peut juger de l'un des phénomènes par l'autre, à condition, cela va sans dire, que le régime du malade reste le même. Chez notre homme, les écarts dans la pesanteur spécifique de l'urine ont été très-marqués et très-uniformes : la densité était de 1025 aux jours paroxystiques et de 1018 aux jours intercalaires; une fois la guérison obtenue, la densité de l'urine est tombée momentanément au-dessous du chiffre normal; le premier jour entre autres où l'accès a manqué, le densimètre n'a accusé que 1013.

Les observations précises dont la fièvre intermittente a été l'objet dans ces dernières années ont révélé un fait d'une importance considérable, qui doit modifier profondément la théorie pathogénique de la fièvre. Le frisson n'est point, comme on l'a cru pendant des siècles, le phénomène initial de l'accès fébrile : avant le frisson la température s'élève, avant le frisson le chiffre de l'urée augmente dans l'urine ; conséquemment les troubles de la calorification et de la nutrition sont les véritables phénomènes initiaux de la fièvre ; le frisson, *qui d'ailleurs peut manquer*, ne se développe qu'après eux. Lorsque le frisson a lieu, les choses en général se passent ainsi : la température s'élève lentement d'un, puis de deux

dixièmes de degré en vingt minutes; l'élévation devient ensuite plus considérable, mais elle se fait toujours par fractions; une fois à 38 degrés, la chaleur arrive rapidement à 38,5°, à 39°, à 40° degrés; entre 39 et 40 degrés le frisson éclate, et c'est ordinairement pendant le stade de frisson que la température atteint son maximum. Le frisson est donc précédé d'une période de chaleur anormale, et cette période préalable, qui est le véritable début de la fièvre, peut durer de une à trois heures. Sydney Ringer a rapporté plusieurs observations qui ne laissent pas le moindre doute sur la marche de ces phénomènes; en voici deux qui peuvent servir de types généraux : la première se rapporte à une fièvre tierce, l'autre à une fièvre quotidienne.

FIÈVRE TIERCE.

Heures.	Min.	Température.
7	15	36,8
7	15 à 10 15	38
11		40 (frisson).
12		40,7 »
1		40,5 (chaleur).
4		38,4 (sueur).

FIÈVRE QUOTIDIENNE.

Heures.	Min.	Température.
5	30	36,9
7		37,3
8		37,7
8	30	39,3 (frisson).
8	45	39,6 (chaleur).
9	45	40,5 »
10	30	39,8 »
11 à 12		39,0 (sueur).
1		38,3 »
3		37,8 »
5		37,0 »

L'observation de cette fièvre quotidienne a été répétée avec la même régularité pendant six jours de suite; les résultats, variables quant aux chiffres, ont été identiques quant aux rapports de l'élévation de température avec les diverses phases de l'accès fébrile (1).

Un malade que nous avons eu dans le service, et qui était atteint d'une fièvre intermittente tierce, avait son maximum de température au début du frisson ; le jour où il eut son second accès, alors qu'il n'avait pas encore pris de sulfate de quinine, la température prise vingt minutes avant le frisson fut de 37°,2 ; au commencement du frisson, elle était de 38°,6, et ce chiffre n'a pas été dépassé (voy. fig. 12).

Ce n'est pas seulement l'élévation de la température qui précède le frisson, c'est aussi l'augmentation de l'urée dans l'urine ; le premier fait pouvait faire prévoir le second, puisqu'il y a un rapport constant entre l'accroissement fébrile de l'urée et celui de la chaleur. Lorsqu'on veut constater ce rapport, il ne faut pas faire l'observation en bloc pour vingt-quatre heures, il faut diviser l'urine par parties de cinq à six heures, les analyser à part, et mettre en parallèle l'urée de ces périodes avec la température des mêmes intervalles. C'est cette méthode qui a été suivie par Traube et Jochmann, Redenbacher et Sydney Ringer; c'est elle qui a permis de démontrer que dans la fièvre intermittente l'urée augmente avant le frisson. Ce phénomène n'a jamais manqué dans cette fièvre quotidienne que Sydney Ringer a étudiée pendant six jours de

(1) Sydney Ringer, *Med.-chir. Transactions*, 1859. — Voyez aussi l'intéressant travail de Huppert, in *Archiv der Heilkunde*, 1866.

suite, et si l'on masse les résultats de ces six journées, on obtient le tableau suivant, qui montre clairement le rapport que je vous signale. Les chiffres y sont rapportés à une heure de temps, c'est-à-dire que pour chaque stade de la fièvre, on a pris la moyenne de l'excrétion d'urée par heure durant les six jours de l'observation (1).

La période qui précède le frisson a été divisée en deux moitiés; le premier chiffre se rapporte à l'heure la plus éloignée du frisson.

	Urée.	NaCl.	Centim. cub.
Avant le frisson.....	0,969	0,073	41
	1,224	0,226	60
Stade du frisson	1,545	0,290	65
Stade de chaleur......	1,339	0,167	60
Stade de sueur	0,587	0,083	50

Ce tableau montre que l'excrétion d'urée atteint son maximum pendant le frisson ; elle diminue déjà pendant la période dite de chaleur, et tombe rapidement durant le stade de sueur. On voit que la marche des oscillations est la même pour les chlorures et pour la quantité de l'urine.

J'ai insisté sur ces détails, j'ai tenu à vous fournir la preuve de chacune de mes assertions, parce que ces faits sont encore peu connus et qu'ils méritent cependant de l'être en raison de leurs graves conséquences ; permettez que je vous les fasse entrevoir. J'aborde en ce moment une question purement théorique, mais la solution de cette question repose tout entière sur les observations pratiques que je viens de vous présenter, et cette excursion hors du domaine de la clinique me paraît à la fois

(1) Sydney Ringer, *loc. cit.* — Huppert, *loc. cit.*

légitime et opportune ; je serai d'ailleurs aussi bref que possible.

On tend aujourd'hui à rapporter tous les phénomènes de la fièvre à une perturbation du système nerveux vaso-moteur, et plusieurs théories ont déjà été édifiées sur cette base. La cause pyrétogène impressionne le système sympathique et l'excite ; de là le frisson, le resserrement des vaisseaux de la périphérie, et par suite une augmentation de chaleur due à une déperdition moindre de calorique par la surface cutanée ; il n'y a pas production d'une plus grande quantité de chaleur, l'augmentation apparente résulte simplement d'un changement dans la distribution de la température, et ce changement est lui-même l'effet de la diminution de calibre des vaisseaux périphériques. A cette période d'excitation succède une période de relâchement ou de paralysie ; cette paralysie a lieu d'emblée lorsque le frisson manque ; dans ce stade, les vaisseaux sont anormalement dilatés, il y a de la turgescence périphérique, il se produit plus de chaleur, et les combustions interstitielles sont plus actives ; ce stade paralytique ou de chaleur est comparé aux effets locaux de la section du sympathique au cou. Telles sont, dans leurs traits principaux, les théories *nerveuses* de la fièvre ; différant du tout au tout par certains côtés, elles ont cela de commun qu'elles attribuent tous les phénomènes au trouble primitif du système nerveux vaso-moteur.

Les faits que nous venons d'étudier me paraissent condamner ces théories.

L'augmentation de chaleur au début de la fièvre n'est pas une apparence, ce n'est pas le résultat d'une distribution irrégulière du calorique normal, c'est une réalité :

la preuve, c'est qu'au même moment les combustions organiques jugées par l'urine sont déjà activées. Cette activité anormale de l'échange nutritif interstitiel est la cause d'une production plus grande de chaleur ; l'augmentation constatée dans la température est donc réelle, et elle est déjà un phénomène secondaire; elle résulte de l'exagération du travail nutritif. Il faut recommencer la physiologie de la nutrition et de la calorification, ou accepter comme inattaquables ces deux propositions que je me plais à formuler encore, afin qu'il n'y ait aucun doute dans votre esprit : l'élévation thermométrique au début de la fièvre est due à une production exagérée de chaleur. Cette augmentation réelle de chaleur est déjà un phénomène secondaire, elle est la conséquence et l'expression de l'exagération de l'échange nutritif, et notamment de la combustion accrue des matériaux azotés.

D'autre part, cette modalité anormale de la nutrition et cette hypergenèse de calorique précèdent d'une, deux, trois heures l'apparition du frisson ; or, le frisson est le premier phénomène fébrile qui dénote positivement l'intervention du système nerveux, conséquemment la relation chronologique de ces deux ordres de faits peut être ainsi exprimée : Les troubles appréciables de la nutrition et de la calorification précèdent les troubles appréciables du système nerveux ; donc, les premiers peuvent bien être la cause des seconds, mais les seconds ne peuvent être la cause des premiers. Le mode de succession de ces deux groupes de phénomènes juge et condamne toutes les théories qui, fondées sur une subordination inverse, regardent le frisson comme le fait initial de la fièvre. Il est si vrai que le trouble nutritif est le désordre

premier et fondamental, que, dans certains cas de fièvre intermittente, on a vu l'accès fébrile disparaître sous l'influence de la quinine, et l'urine présenter encore pendant quelque temps, aux jours paroxystiques, les caractères qui révèlent la modalité fébrile de la nutrition. Les observations de Redenbacher et de Sydney Ringer ont positivement établi ce fait remarquable et significatif qu'Hammond a eu occasion de vérifier sur lui-même : ayant coupé sa fièvre intermittente par le sulfate de quinine, étant parfaitement guéri en apparence, il a vu que la densité de l'urine augmentait les jours d'accès, ainsi que la quantité d'urine et d'urée. Dans ces cas donc, il n'y avait plus d'accès, plus de phénomènes objectifs imputables au système nerveux, et les modifications nutritives duraient encore, vestige persistant du trouble primitif et fondamental suscité dans l'organisme par la cause pyrétogène.

Quelques auteurs ont cherché à concilier l'antériorité des troubles nutritifs avec la théorie nerveuse de la fièvre, et dans ce but ils ont admis que le système nerveux est impressionné avant qu'aucun phénomène cliniquement appréciable n'en révèle le trouble ; ils ont admis dans les organes centraux de l'innervation des centres producteurs ou régulateurs de la chaleur ; l'excitation ou la paralysie de ces centres, sous l'influence de la cause morbide, serait le point de départ des modifications thermométriques et nutritives qui précèdent le frisson. C'est là une opinion que rien ne justifie ; l'existence même de ces centres de calorification n'est pas démontrée, on en fait à son gré des centres producteurs, ou des centres modérateurs, tout cela est de l'hypothèse pure.

Il est d'autres théories qui sont encore plus facilement jugées, ce sont celles qui font intervenir le frisson comme élément initial et *nécessaire*. Ce symptôme pouvant manquer totalement dans la fièvre, il est suffisamment prouvé par cela même qu'il ne tient pas sous sa dépendance l'ensemble des désordres fébriles. Le frisson n'est qu'un épiphénomène, qui modifie temporairement le tableau clinique de la fièvre; cette convulsion subite, qui des muscles vasculaires et végétatifs s'étend très-souvent à la totalité du système musculaire, est un acte réflexe résultant de l'impression anormale produite sur les nerfs sensitifs par la chaleur fébrile parvenue à un certain degré. Quand cet épiphénomène, dont l'apparition dépend à la fois du degré de la température et de la susceptibilité individuelle est dissipé, les symptômes fébriles reprennent leur cours un instant troublé; dans l'opération organique qui constitue la fièvre, le frisson n'est qu'un épisode, épisode inconstant qui ne peut, en aucun cas, servir de base et de point de départ à une théorie pathogénique.

Je viens de vous montrer, et j'espère que ma conviction est devenue la vôtre, que l'antériorité des phénomènes nerveux dans la fièvre est absolument hypothétique, tandis que l'antériorité des désordres de la nutrition et de la calorification est établie par l'observation directe; je vous ai fait voir, en outre, que le frisson n'a point dans l'acte fébrile l'influence pathogénique qui lui a été attribuée, et qu'il n'en est qu'un épiphénomène irrégulier: les théories nerveuses ou vaso-motrices de la fièvre sont donc privées de toute base solide, c'est là ce que je voulais prouver, et je pourrais arrêter ici ma démonstration.

Permettez cependant que je fasse un pas de plus. Laissons les phénomènes initiaux de la fièvre, laissons aussi le frisson dont nous avons reconnu la valeur secondaire, et considérons la fièvre parvenue au stade de chaleur; les phénomènes de cette période, qui dans les fièvres du genre typhus peut durer des semaines entières, sont attribués, dans les théories que je combats, à la paralysie du système nerveux vaso-moteur; ce sont les effets locaux de la section du sympathique cervical généralisés à tout l'organisme. Eh bien, messieurs, je ne crains pas de l'affirmer, cette partie de la théorie et le rapprochement qu'elle invoque ne sont pas plus solides que le reste. Si le système sympathique est dans un état de paralysie, comment se fait-il que les battements du cœur soient accélérés; la physiologie démontre que la cessation ou la diminution de l'action de ces nerfs a pour conséquence l'arrêt ou le ralentissement du cœur. Virchow a vu la difficulté, et il la tranche en attribuant l'accélération fébrile du cœur à la paralysie de l'action suspensive du nerf pneumogastrique; la réponse ne me semble pas acceptable. Où est la dyspnée, où sont les phénomènes pulmonaires qui accompagnent constamment la paralysie du nerf vague? admettra-t-on, par hasard, que le nerf est paralysé dans sa sphère cardiaque et qu'il ne l'est pas dans sa sphère pulmonaire? Je craindrais d'insister.

Adoptant la théorie vaso-motrice, quelques auteurs ont cherché à la sauvegarder, en attribuant l'accélération du cœur non pas à une influence nerveuse, mais aux conditions mécaniques de l'appareil circulatoire périphérique. Dans le stade de chaleur, dit-on, les vaisseaux

étant dilatés, la tension artérielle s'abaisse, et par une conséquence nécessaire, le cœur bat plus vite. Mais dans le stade de frisson, le cœur bat plus vite aussi, et alors cependant les vaisseaux sont contractés, et la tension artérielle est accrue ; deux causes opposées ont donc le même effet mécanique, voilà qui devient d'une conception beaucoup plus difficile. Je vais ainsi parcourant toutes les hypothèses présentées, et je vois que la théorie de la paralysie vaso-motrice est d'emblée frappée d'impuissance, elle ne peut rendre compte du plus simple des phénomènes fébriles, l'accélération du pouls.

Le rapprochement établi entre l'état de fièvre et les effets de la section du sympathique ne me paraît pas plus heureux. Ce qui caractérise la dilatation vasculaire et la calorification exagérée obtenues dans cette expérience, c'est l'absence de troubles nutritifs : il y a longtemps que Virchow l'a fait remarquer dans son travail sur l'inflammation ; mais ce qui caractérise la dilatation vasculaire et la calorification fébriles, c'est l'existence constante et antécédente de modifications profondes dans l'acte nutritif. Les analogies sont superficielles, les différences sont fondamentales, je ne vois pas de rapprochement possible.

Remarquez enfin, messieurs, combien il est téméraire de fonder une théorie de la fièvre sur les actions vaso-motrices, à une époque où l'anatomie et la physiologie de cette partie du système nerveux ne sont pas encore constituées. Y a-t-il un seul système vaso-moteur? Y a-t-il deux systèmes antagonistes, l'un pour le relâchement, l'autre pour la contraction? Voilà une question primordiale sur laquelle la science n'est pas fixée. Déjà les résultats de cette incertitude se sont fait jour dans les

théories que j'attaque; où l'un dit paralysie du sympathique, l'autre dit excitation des nerfs spinaux, et les hypothèses s'accumulent sur ce terrain mouvant qui ne permet encore aucune assise solide.

Pour moi, je me garderai bien de risquer à mon tour une nouvelle théorie; mon seul but en tout ceci était de vous montrer que les théories vaso-motrices sont inacceptables, et cela pour deux raisons : premièrement, parce qu'elles sont contraires aux résultats de l'observation, en donnant les troubles nerveux comme le fait initial de la fièvre; secondement, parce qu'elles ne peuvent rendre compte des phénomènes cliniques de l'état fébrile. Jusqu'à plus ample démonstration, le système nerveux ne me paraît avoir dans la fièvre qu'un rôle épisodique, c'est lui qui produit la convulsion réflexe du frisson, et c'est à cela que se borne son action propre; s'il a quelque autre influence, elle n'est pas connue, et la pathogénie par les vaso-moteurs, dont on abuse étrangement depuis quelques années, est ici une pure supposition. Ce qui est certain, ce qui est saisissable par l'observation, c'est que la cause pyrétogène crée dans l'organisme une modalité anormale de la nutrition; c'est que ce mode nutritif a pour conséquence une augmentation parallèle de la chaleur; c'est que sous l'influence de cette chaleur fébrile, l'action du cœur s'exagère; c'est que cette température anormale provoque souvent une convulsion réflexe temporaire qui constitue l'épisode du frisson et de l'algidité : voilà les phénomènes constants et fondamentaux; au delà de ces notions, je ne trouve que contradictions et hypothèses. Après sept cents ans, la définition de Galien est encore la plus vraie : la fièvre est une chaleur contre

nature; nous pouvons ajouter aujourd'hui que cette chaleur est un phénomène secondaire résultant de l'activité contre nature des combustions organiques, mais c'est à cela que sont bornées, sur ce sujet, nos acquisitions positives : la science moderne fléchit ici devant le génie antique.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

SUR LA FIÈVRE TYPHOIDE.

De la marche de la température dans la fièvre typhoïde. — Cycle fébrile. —Ses trois stades d'ascension, d'état et de déclin.—Caractères de chacun de ces stades. — Tracés figuratifs. — Ligne des oscillations ascendantes. — Ligne des oscillations stationnaires. — Ligne des oscillations descendantes. — Démonstration de ces caractères par les courbes thermoscopiques.

De quelques irrégularités du cycle fébrile. — Du stade amphibole. — Influence des complications, et en particulier de l'hémorrhagie intestinale sur la marche de la température. — Perturbations thérapeutiques. — Discordance entre les indications du pouls et celles du thermomètre.

Diagnostic de la fièvre typhoïde basé sur les caractères thermométriques. — Pneumonie, catarrhe gastrique fébrile, phthisie granuleuse. — Indications pronostiques et thérapeutiques.

Du typhus abortif.

Messieurs,

Nous avons eu dans notre service, depuis quelques semaines, plusieurs malades atteints de fièvre typhoïde; chacun d'eux a été soumis, dès le jour de son entrée, à une observation thermométrique bi-quotidienne, et je veux utiliser ces faits pour vous exposer les caractères du mouvement fébrile dans le typhus abdominal. Je ne m'arrêterai pas sur les autres particularités que nous ont présentées ces malades, au nombre de six. Je me borne à vous rappeler que la pyrexie a revêtu chez

tous les six sa forme commune, forme commune grave chez certains, forme commune légère chez les autres.

Mon but, dans cette leçon, est de faire pour la fièvre typhoïde la même étude que nous avons faite, au début de ces conférences, pour la pneumonie; je veux vous faire connaître les caractères précis de cette fièvre, tels que les a révélés dans ces dernières années l'exploration thermoscopique, après quoi je vous montrerai l'importance de ces données pour le diagnostic et le pronostic.

Bien qu'il ne soit pas uniforme quant à sa durée, le cycle fébrile de la fièvre typhoïde, ou typhus abdominal, est nettement défini quant à ses caractères; voici ce que je veux dire par cette proposition, sur le sens de laquelle il importe avant tout d'être fixé. Envisagés en eux-mêmes, les chiffres thermométriques présentent de nombreuses variétés individuelles; le maximum thermique et la durée des périodes dans lesquelles se décompose le cycle fébrile total présentent également de notables écarts d'un cas à un autre. Mais ce qui est régulier, ce qui est caractéristique, c'est la marche de la température, soit dans le cycle entier, soit dans chacun de ses stades; c'est précisément pour cela que ce genre d'observation ne peut être utile qu'autant qu'il est répété exactement tous les jours à la même heure. Ce qu'il importe de connaître, ce ne sont pas quelques chiffres isolés appartenant à telle ou telle époque de la maladie, c'est le mode de la progression qui conduit à ces chiffres, c'est le mode des rémissions quotidiennes; c'est le rapport, similaire ou différent, des oscillations thermométriques aux diverses périodes de la pyrexie: voilà

ce qu'il faut savoir ; voilà, je le répète, ce qui est caractéristique, à ce point qu'au seul examen d'une courbe exacte et complète, un médecin expérimenté peut reconnaître qu'il s'agit d'une fièvre typhoïde à l'exclusion de toute autre maladie fébrile de longue durée, le typhus exanthématique ou la phthisie granuleuse, par exemple. En vous montrant ce qu'il faut entendre par la constance du cycle fébrile typhoïde, ces considérations vous ont convaincus, je l'espère, de l'importance de l'étude à laquelle nous allons nous livrer.

Aussi longtemps que la science n'a possédé qu'un petit nombre d'observations complètes sur ce sujet, on a pu hésiter à accorder une entière confiance aux conclusions générales qui en étaient tirées; on a pu craindre que le cercle des variétés individuelles n'eût pas été totalement parcouru, et que les propositions synthétiques déduites des faits n'eussent été prématurément érigées en lois. Mais aujourd'hui de semblables craintes ne sont plus justifiées; c'est par centaines que les observations peuvent être comptées, et pour ne citer que les trois auteurs sur les travaux desquels je base mon exposé, ils réunissent à eux trois un total de 1400 faits, savoir : Wunderlich, 700 ; Griesinger, 500 ; Thomas, 200. A quelques détails près, qui sont de valeur secondaire, les enseignements de ces faits sont conformes; vous voyez donc que les conclusions pratiques sont solidement assises. Notez aussi que dans la plupart de ces cas l'observation thermométrique a été répétée trois et quatre fois par jour, que Thomas s'est souvent astreint à la faire cinq et six fois en vingt-quatre heures, et vous conviendrez sans doute qu'il est peu de problèmes cliniques qui aient été

aussi soigneusement étudiés (1). Comparé à cette masse de faits, le nombre des tracés que nous avons recueillis dans notre service est un infiniment petit, nous n'en avons que six; ils peuvent néanmoins mettre en lumière quelques détails intéressants et nouveaux.

Le cycle fébrile du typhus abdominal comprend trois périodes ou stades que je désignerai simplement pour l'instant sous les noms de stades d'ascension, d'état et de déclin. Ce que je vous ai dit à propos de la pneumonie est encore ici rigoureusement vrai : chacun de ces stades est caractéristique, chacun d'eux est rigoureusement défini; mais le premier est sans contredit le plus frappant et le plus significatif, la température affecte alors des allures tout à fait spéciales. Voici ce qu'elles sont.

Pendant la période initiale ou ascensionnelle, la température s'élève dès le début. Cette ascension n'est pas brusque, comme celle de la pneumonie par exemple, elle est graduelle, mais elle est constante, c'est-à-dire que malgré la rémission du matin, la chaleur d'un jour dépasse toujours d'une quantité notable celle du jour précédent. Le thermomètre s'élève, en général, d'un degré et demi par jour; mais comme la rémission du matin est en

(1) Wunderlich, *Archiv für physiolog. Heilkunde*, 1857. — *Archiv der Heilkunde*, II, 1861.

Griesinger, *Infectionskrankheiten*. Erlangen, 1864.

Thomas, *Archiv der Heilkunde*, 1864.

Il convient de rappeler que Thierfelder a publié un important travail sur le même sujet (in *Archiv für physiologische Heilkunde*, XIV, 1855), et que Jürgensen a rapporté des observations dans lesquelles la température a été notée de cinq en cinq minutes, sans interruption, durant vingt-quatre heures.

Jürgensen, *Klinische Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst des kalten Wassers*. Leipzig, 1866.

moyenne d'un demi-degré, la différence effective d'un soir au soir précédent n'est que d'un degré; la ligne thermique offre ainsi une ascension graduelle régulière, interrompue chaque matin par une chute également régulière de 5 dixièmes de degré. Il résulte de là que le type idéal de cette période est représenté par la série des chiffres suivants :

Premier jour, au soir....	38°.
Second jour, au matin ...	37°,5.
Second jour, au soir.....	39°.
Troisième jour, au matin.	38°,5.
Troisième jour, au soir ..	40°.
Quatrième jour, au matin.	39°,5.
Quatrième jour, au soir..	40°,5 (plus rarement 41°).

Les chiffres, envisagés en eux-mêmes d'une manière absolue, varient un peu d'un individu à l'autre : l'élévation quotidienne effective peut n'être que de 8 dixièmes, elle peut aussi dépasser un degré de 2 ou 3 dixièmes; la rémission peut être un peu au-dessous ou au-dessus de 5 dixièmes, mais les rapports de la succession de ces chiffres sont invariables; le mode ascensionnel est toujours le même, à la condition, bien entendu, qu'aucune action thérapeutique ne soit intervenue. Telle est la constance de ces phénomènes, que l'on peut ériger en lois ces trois propositions également importantes pour la pratique : Une maladie qui au second jour présente chez l'adulte une température voisine de 40 degrés, n'est pas une fièvre typhoïde. — Une maladie qui, après le soir du quatrième jour, ne présente pas une température supérieure à 39 degrés, n'est pas une fièvre typhoïde. — Enfin, une maladie qui, après le premier jour, présente une seule fois dans le premier septénaire une tempéra-

ture normale, n'est pas non plus un typhus abdominal. Ascension constante d'un jour à l'autre, régulièrement interrompue par une rémission qui ne ramène jamais le chiffre minimum de la veille, tels sont les caractères de la période initiale ou ascensionnelle, qui dure en général quatre jours, rarement cinq. Je propose de la désigner par cette dénomination significative : *période des oscillations ascendantes*. A la fin de cette période, le maximum thermométrique que doit présenter la maladie est atteint; le second stade commence.

Ce qui distingue ce stade, c'est le défaut d'ascension réelle d'un jour à l'autre, et la faiblesse des rémissions du matin. Le maximum du stade précédent, ou un chiffre très-voisin de lui, est un point fixe autour duquel se font, dans d'étroites limites, les oscillations quotidiennes de la chaleur; l'écart entre le minimum et le maximum d'un espace de vingt-quatre heures est toujours très-peu considérable : il est exprimé par quelques dixièmes de degré, 1 à 6 ordinairement, rarement 8 dixièmes. De là résulte, dans la représentation graphique de la température, un contraste remarquable entre la ligne de la première période et celle de la seconde. La première, malgré les chutes angulaires qui la brisent, est uniformément ascendante dans son ensemble; d'un jour à l'autre elle progresse à la fois dans le sens horizontal et dans le sens vertical. La seconde a des chûtes angulaires moins profondes, et oscillant autour d'un point fixe, elle figure dans son ensemble une ligne brisée horizontale, et non plus une ligne brisée oblique ascendante. La ligne initiale, comme la période qu'elle représente, est la ligne des oscillations ascendantes. J'appelle *période* ou *ligne des*

oscillations stationnaires, le second stade et le tracé qui lui correspond.

Le passage du second stade au troisième est indiqué d'abord par une modification de la température du matin; les rémissions sont plus marquées, elles augmentent de plusieurs dixièmes de degré, la chaleur du soir restant la même. Lorsque ce changement de la rémission persiste et s'accroît pendant plusieurs jours, lorsqu'on est assuré, par conséquent, qu'il ne s'agit pas d'une perturbation accidentelle et temporaire, on peut être certain que le stade de déclin commence, alors même que le chiffre du soir ne présenterait encore aucune diminution. Ce dernier phénomène, au surplus, ne tarde pas à paraître. Dans les trois ou quatre premiers jours, la différence d'un soir à l'autre peut n'être que de 4 à 8 dixièmes de degré; mais bientôt l'abaissement du soir s'accentue davantage, la différence décroissante est d'un degré, un degré et quelques dixièmes en vingt-quatre heures; en même temps, la rémission du matin se prononce de plus en plus : le thermomètre, qui le soir est encore à 38°,5 ou 39 degrés, peut tomber le matin au-dessous de la normale. Ce n'est plus alors par dixièmes que se mesure l'oscillation quotidienne de la température, c'est par 1 degré et demi, 2 degrés et même 3 degrés. Enfin la chaleur du soir arrive elle-même au chiffre physiologique, elle s'y maintient; alors le cycle fébrile est terminé. Ce stade est la *période des oscillations descendantes;* la ligne brisée qui le figure est la ligne des oscillations descendantes.

Résumons ces données, nous obtiendrons quelques propositions synthétiques d'une grande précision. Le cycle

fébrile du typhus abdominal ou fièvre typhoïde se compose de trois stades. Le premier conduit graduellement la température au maximum qu'elle doit présenter; l'oscillation du soir au matin est en général de 5 dixièmes de degré : c'est la période des oscillations ascendantes. — Dans le second stade, la température se maintient au voisinage du maximum précédent, les rémissions par lesquelles elle oscille autour de ce point fixe sont comprises entre 1 et 8 dixièmes de degré; il n'y a pas d'ascension d'un jour à l'autre : c'est la période des oscillations stationnaires. — Dans le troisième stade, il y a un déclin d'un jour à l'autre, et les rémissions quotidiennes se prononcent de plus en plus, de sorte que l'écart du soir au matin est compris entre 8 dixièmes de degré et 3 degrés : c'est la période des oscillations descendantes.

Les recherches de Thomas ont démontré que la seconde période, ou période d'état, se compose en réalité de deux phases qui ne sont pas semblables. Dans la première moitié de cette période, le point fixe est très-voisin du maximum de la période ascensionnelle, et l'oscillation quotidienne ne dépasse pas quelques dixièmes de degré. Sur 42 cas analysés à ce point de vue, cet habile observateur a trouvé comme écart 1 dixième, neuf fois, — 2 dixièmes, quinze fois, — 3, cinq fois, — 4, onze fois, — 5, une fois, — 6, une fois. Dans la seconde phase de la période d'état, on voit déjà se dessiner quelques-uns des caractères du stade de déclin; le point fixe maximum est moins élevé, et l'oscillation quotidienne, plus prononcée, est comprise entre 5 dixièmes et 1 degré. La connaissance de ces caractères précis de la période d'état n'est pas sans intérêt pratique; elle met à l'abri

d'une faute de pronostic, en prévenant l'erreur qui consisterait à prendre la seconde moitié du stade stationnaire pour le début du stade de déclin.

Le maximum thermique, qui coïncide, ainsi que je vous l'ai dit, avec la fin de la période des oscillations ascendantes, est très-rarement au-dessous de 40 degrés, il est compris d'ordinaire entre 40°,2 et 41°,5 ; mais ce dernier chiffre est exceptionnel, nous ne l'avons vu chez aucun de nos malades. Le maximum de la période stationnaire est en général inférieur de quelques dixièmes au maximum de la période ascendante ; le chiffre le plus élevé observé par Thomas est 41°,1, le chiffre le plus bas est 39°,1. Dans nos tracés, que je mettrai sous vos yeux dans un instant, le chiffre de la période stationnaire est compris entre 40 et 41 degrés ; dans deux cas seulement il a dépassé de 2 et 4 dixièmes ce dernier point, mais cette ascension insolite ne s'est produite qu'un jour.

Telle est, messieurs, la marche de la température et de la fièvre dans le typhus abdominal. Voici deux courbes empruntées, la première à Thomas, la seconde à Wachsmuth, je vous les présente comme types avant de vous montrer les tracés de nos malades ; vous pourrez y saisir et y vérifier *de visu* les caractères que je viens de vous faire connaître. Le malade auquel se rapporte le tracé de Thomas (fig. 13) a été pris de fièvre typhoïde étant déjà dans l'hôpital, aussi l'observation a-t-elle pu être commencée dès le premier jour. Cette courbe, qui comprend jusqu'à six et sept explorations par jour, est une des plus nettes que vous puissiez étudier ; une seule particularité est un peu insolite, c'est la courte durée de la période des oscillations ascendantes : le maxi-

mum thermique qui en marque la fin a été atteint le troisième jour dans l'après-midi; il y eut alors 40°,6, chiffre qui ne s'est pas reproduit. Le stade des oscillations stationnaires est également très-précis, et la ligne brisée horizontale qui le figure contraste à première vue avec l'oblique ascendante de la première période et l'oblique descendante de la troisième. Cette courbe permet, en outre, d'apprécier la justesse de l'opinion de l'auteur touchant la division du stade stationnaire en deux moitiés : la ligne qui appartient à ce stade s'étend du quatrième au quatorzième jour, mais il est facile de voir qu'à partir du neuvième jour, les rémissions du matin sont plus marquées, la chute angulaire de la ligne s'accuse de plus en plus; de sorte que la seconde moitié, celle qui va du neuvième au quatorzième jour, n'est point rigoureusement semblable à la première. Au quinzième jour, la rémission est encore plus profonde; au seizième, la température du soir est inférieure de 3 dixièmes à celle du jour précédent : c'est le début non douteux du troisième stade ou période des oscillations descendantes. A dater de ce moment, l'abaissement thermométrique porte à la fois sur le niveau du matin et sur celui du soir; on arrive ainsi à un écart quotidien qui, entre le dix-huitième et le dix-neuvième jour, est supérieur à 2 degrés, et au vingt et unième jour la température normale n'est plus dépassée, le cycle fébrile est accompli, la maladie est terminée. J'espère que l'examen de cette courbe vraiment typique vous facilitera l'intelligence et le souvenir de la description que je vous ai présentée, et qu'il vous convaincra de la réalité des caractères spéciaux de la fièvre dans le typhus abdominal.

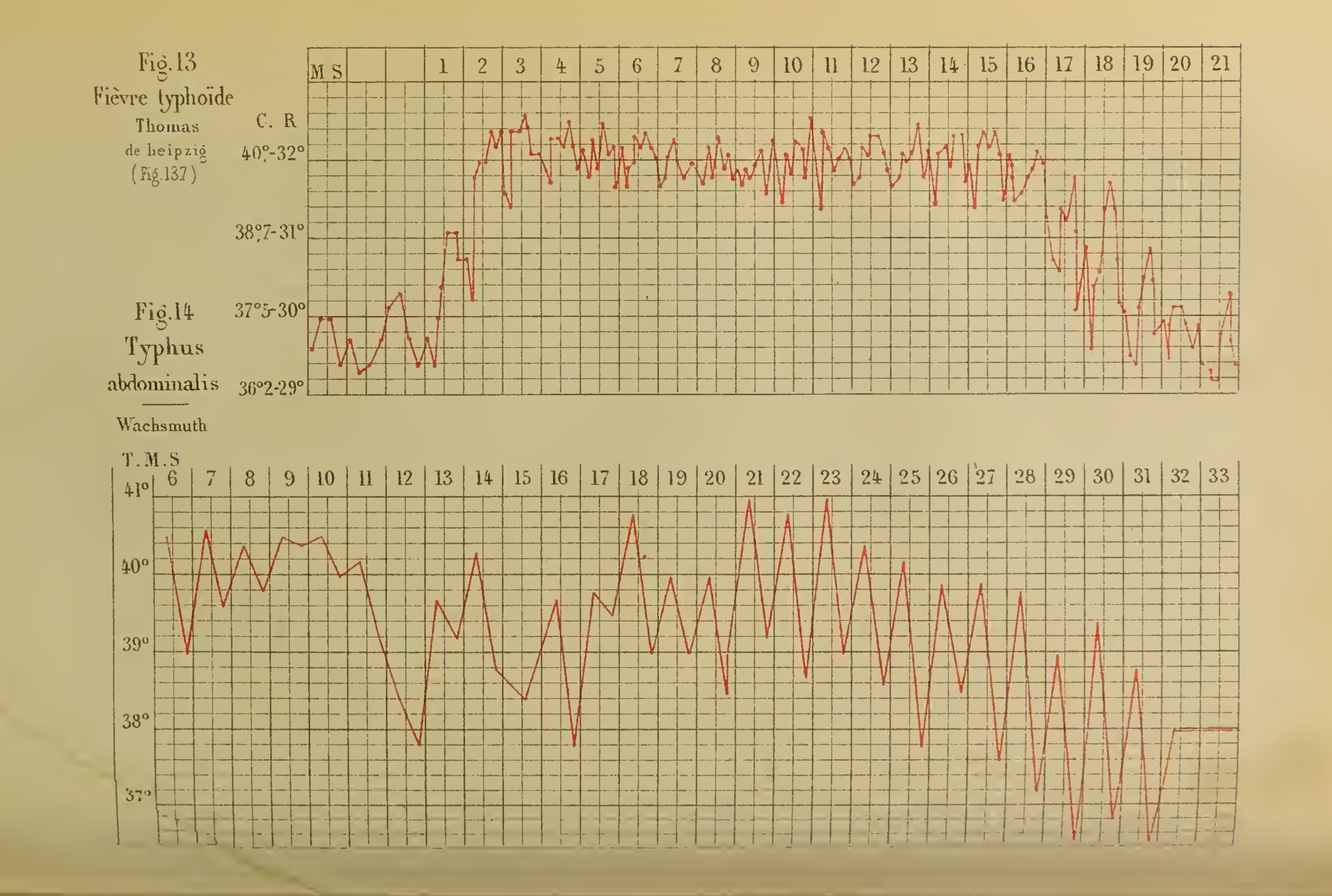


Fig. 13
Fièvre typhoïde
Thomas
de Leipzig
(Fig. 137)
C. R
40°-32°
38°,7-31°
37°5-30°
36°2-29°
M S
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21
Fig. 14
Typhus
abdominalis
Wachsmuth
T. M. S
41°
40°
39°
38°
37°
6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33

Le tracé de Wachsmuth (fig. 14) n'est pas moins probant, malgré les irrégularités du douzième et du seizième jour. Ces anomalies ne sont qu'apparentes, elles résultent de l'administration du sulfate de quinine. Vous pouvez juger par là de l'action antifébrile de ce médicament, et constater en même temps un fait très-important pour la pratique, c'est que cette action est tout à fait temporaire : dès le lendemain de la rémission artificielle, vous voyez la température tendre vers le chiffre qu'elle atteignait d'abord et y arriver le jour suivant; vous voyez aussi que la marche ultérieure des phénomènes n'a point été modifiée. Si vous faites abstraction de ces perturbations thérapeutiques, vous retrouverez dans ce tracé tous les détails caractéristiques : les rémissions de la première partie du stade stationnaire du septième au onzième jour ne dépassent pas quelques dixièmes de degré; du dix-huitième au vingt-troisième, elles se prononcent de plus en plus, et à partir du vingt-quatrième jour les oscillations descendantes du déclin sont on ne peut plus nettes.

Ce tracé présente une particularité intéressante qui manque dans celui de Thomas, et sur laquelle il importe d'être renseigné, car l'ignorance de ce fait pourrait être la cause d'une faute de diagnostic : cette particularité, c'est la rémission considérable à la fin du premier septénaire, en dehors de toute action thérapeutique. Wunderlich, le premier, a signalé ce phénomène, qui est encore inexpliqué; il a dit que dans bon nombre de cas on observe au septième jour une rémission subite et temporaire de plus d'un degré. Le fait en soi est positif, vous en avez la preuve sous les yeux, et vous le retrouverez

dans tous les tracés de nos malades; mais il ne se produit pas toujours au moment indiqué par Wunderlich. Cet éminent observateur lui assigne comme date ordinaire le matin du septième jour; or, cette assertion est trop absolue. Elle est justifiée dans un certain nombre de faits, c'est vrai, mais on peut aussi constater cette rémission momentanée au sixième et au huitième jour; le tracé de Waehsmuth vous la montre au soir du sixième jour. Cette autre courbe (fig. 15) provient d'une malade de vingt-sept ans, qui a succombé salle Sainte-Anne, 23, à une fièvre typhoïde de forme commune grave; vous voyez la rémission commencer au soir du sixième jour, car il n'y a pas d'exacerbation vespérale, et continuer jusqu'au matin du septième. Dans deux autres tracés (voy. fig. 16 et 18), elle a eu lieu au matin du sixième jour. Chez un malade qui est encore en observation, elle a été retardée jusqu'au matin du huitième jour, circonstance que je tiens pour exceptionnelle. Il résulte de ces observations nouvelles, que la proposition de Wunderlich doit être un peu modifiée; la rémission subite et temporaire de la fin du premier septénaire n'a pas une date rigoureusement fixe, elle peut avoir lieu du sixième au huitième jour. Cette rémission dépasse, en général, 1 degré, je ne l'ai jamais vue atteindre 3 degrés; le maximum de notre série est celui que nous présente notre tracé 16, la chute a été de 1°,8. Ce phénomène est transitoire; neuf ou dix heures après la rémission maximum, la chaleur est déjà à 2 dixièmes près ce qu'elle était avant : nos tracés 15, 16 et 18 vous le montrent parfaitement.

Vous concevez maintenant l'importance pratique de ce

Figure 15

Fièvre typhoïde. — Mort — Femme de 27 ans — Ste. Anne, 23.

M S

P T

180. 42°
170.
160. 41°
150.
140. 40°
130
120. 39°
110
100. 38°
90
80 37°
70
60 36°

5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34

+ Eméto-cathartique o Diarrhée incoërcible

fait; si on l'ignore, on pourra, en constatant cette forte rémission du sixième au huitième jour, douter de la justesse du diagnostic, et croire qu'on touche au déclin d'une maladie qui n'a pas été une fièvre typhoïde, tandis qu'en réalité cette chute thermométrique, à condition qu'elle soit subite et *momentanée*, est un signe positif du typhus abdominal.

Examinons d'un peu plus près le tracé de notre malade de la salle Sainte-Anne, 23, il nous fera connaître une particularité dont je ne vous ai rien dit encore, afin de ne pas compliquer mon exposé par des détails secondaires et inconstants. Commencé au matin du cinquième jour, et présentant alors une température de 40°,2 (vraisemblablement le maximum de la première période, à quelques dixièmes près), ce tracé est d'une régularité typique jusqu'au quinzième jour inclusivement; toute cette partie vous montre bien les caractères de la période stationnaire, oscillations quotidiennes de 3 à 4 dixièmes au-dessous d'un maximum qui, très-voisin d'abord de celui du premier stade, s'en éloigne au bout de quelque temps; il lui était inférieur de 6 dixièmes le soir du quinzième jour; nous touchions donc à la fin de la période stationnaire. Le lendemain matin une rémission d'un degré me surprit un peu; c'était trop, vous le savez, pour le *premier jour* du stade de déclin; je m'attendis donc à quelque irrégularité dans la marche ultérieure des phénomènes. Ce matin-là, la malade prit un éméto-cathartique, sans tartre stibié, et le soir, malgré des évacuations assez abondantes, nous trouvons 1°,2 de plus que le matin, soit 2 dixièmes de plus que le soir précédent.

L'irrégularité était flagrante, je fis dès lors quelques réserves sur le pronostic. A dater de ce moment, en effet, et jusqu'au vingt-quatrième jour, la température présente les allures les plus anormales : bien loin d'assister au déclin, nous retrouvons au dix-septième et au dix-huitième jour une phase stationnaire, puis survient au dix-neuvième une ascension énorme qui porte le thermomètre jusqu'à 41°,2, un degré plus haut que le maximum initial. Après quoi nous avons un abaissement subit à 40 degrés, une nouvelle phase stationnaire, enfin une troisième chute au vingt-troisième jour, et une troisième ascension au vingt-quatrième ; et tout cela sans intervention thérapeutique, sans phénomène symptomatique nouveau, sans complication appréciable. Ce stade irrégulier, dont la ligne figurative, s'étendant du seizième au vingt-quatrième jour, tranche d'une manière saisissante sur le reste du tracé, a été intermédiaire entre le stade stationnaire et celui de déclin. Cette phase n'est pas très-rare et la signification en est toujours sérieuse ; désignée par Wunderlich sous le nom très-heureux de *stade amphibole*, elle n'apparaît que dans les cas graves, et, quel que soit à ce moment-là l'état du malade, elle doit faire réserver le pronostic. Notre tracé est à ce point de vue un type parfait, la durée du stade amphibole y est exceptionnellement longue, et les oscillations imprévues de la température atteignent les limites du possible. Après l'ascension anormale du dix-neuvième jour, je ne me suis plus borné à réserver mon jugement sur l'issue de la maladie, j'ai porté sans restriction un pronostic fâcheux que l'événement a réalisé. Et cependant, à partir du vingt-quatrième jour, la fièvre a perdu ses allures

capricieuses, et les caractères réguliers du stade de déclin ont franchement apparu. On put croire alors, plusieurs d'entre vous ont eu cette opinion, que mon arrêt avait été trop absolu; mais ce retour de la maladie à sa marche normale n'a été que temporaire : au vingt-huitième jour, le déclin a cessé, et nous étions encore au delà de 40 degrés; au trentième, les irrégularités ont recommencé de plus belle; au soir du trente-troisième jour, nous constations le chiffre de 41°,2, et le lendemain, après une rémission colossale de 3 degrés, la température remontait le soir à 41°,2. La malade mourut alors. Remarquez, messieurs, cet accroissement de la chaleur au moment de l'agonie; il est ici d'autant plus caractéristique, que depuis le vingt-troisième jour cette femme avait une diarrhée continuelle qu'aucune médication n'a pu modérer; sous l'influence de cette spoliation incessante, elle était tombée dans un état voisin du collapsus, et, bien loin de nous présenter l'abaissement continu de température que la théorie pouvait faire prévoir, elle a atteint dans les dernières vingt-quatre heures de sa vie le chiffre thermométrique le plus élevé. Je vous ai signalé déjà cette élévation ultérieure de la chaleur dans la pneumonie et dans la variole, ce phénomène est très-fréquent dans toutes les maladies fébriles. Si vous examinez la ligne du pouls qui est jointe sur notre tracé à celle de la température, vous verrez que les modifications de l'action du cœur ont été parallèles à celle de la chaleur; les variations d'un jour à l'autre sont notables dans le stade amphibole; puis après une apparence de déclin, le pouls se maintient à 120 matin et soir du vingt-huitième au trente et unième jour; le soir de ce

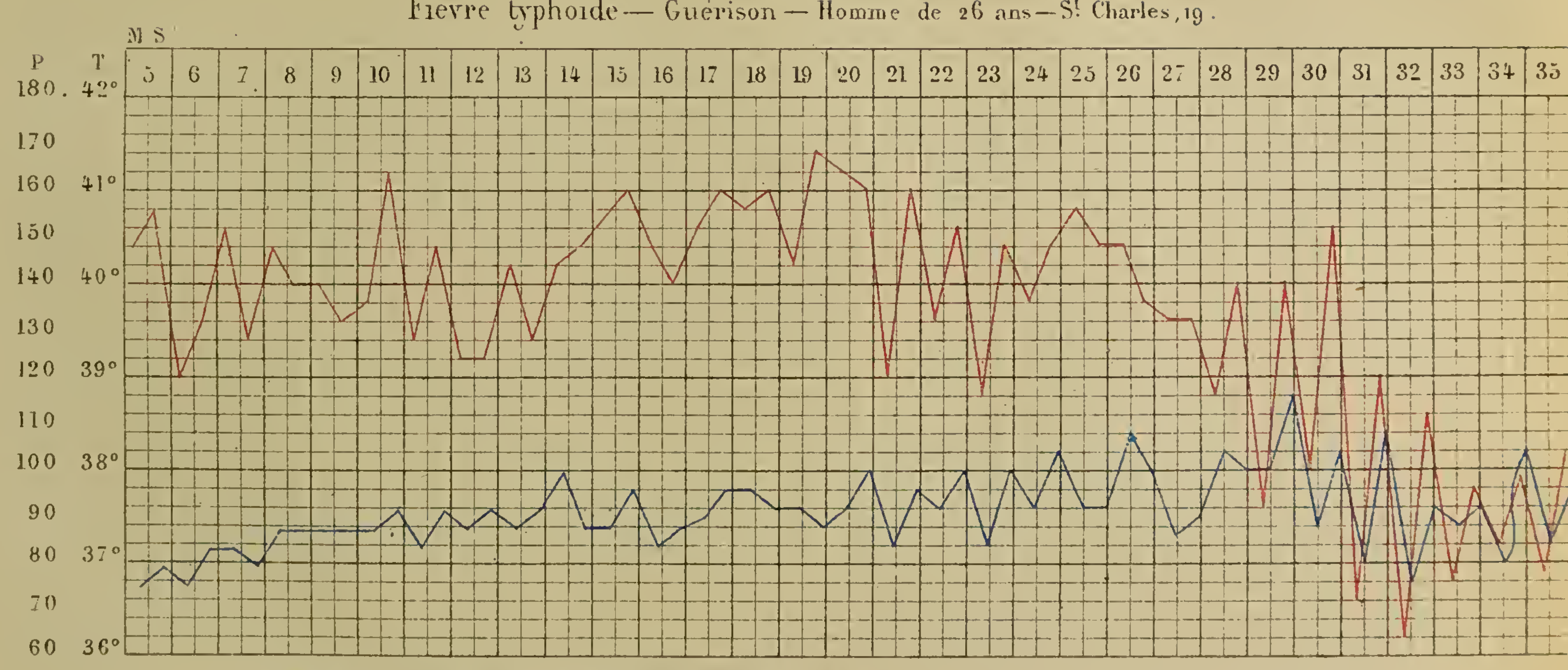
jour, il monte à 130, et cette accélération énorme persiste jusqu'à la mort.

Cette corrélation entre la fréquence du pouls et la température est assez ordinaire, mais il ne faut pas y compter, et en aucun cas l'exploration bi-quotidienne du pouls ne peut tenir lieu de l'observation thermométrique. Voulez-vous la preuve de cette assertion qui vous étonne peut-être? Voyez ces tracés provenant de deux de nos malades, qui ont guéri tous deux. L'un (fig. 16) se rapporte aussi à une forme grave : le malade, âgé de vingt-quatre ans, n'a guéri qu'au trente-sixième jour ; je vous en ai déjà parlé à propos de la rémission du sixième jour. Mais comparez maintenant le pouls et la température, et vous saisirez d'étranges contrastes. Du huitième au dixième jour, le pouls se maintient entre 88 et 90, et la chaleur s'élève de 40°,4 à 41°,2 ; au douzième jour, le thermomètre tombe à 39°,2, le pouls bat toujours 90. Au quatorzième, la température du soir dépasse de 2 dixièmes celle du matin, mais le pouls du soir est de 10 pulsations au-dessous de celui du matin. Au dix-neuvième jour, nous avons, par exception en pleine période d'état, une température maximum de 41°,4, mais le pouls n'est qu'à 88, comme les jours où le thermomètre ne marquait que 40 degrés.

Examinez maintenant ce tracé (fig. 17) qui, commencé au neuvième jour, vous présente, avec une grande régularité, les caractères normaux de la seconde moitié de la période d'état et ceux de la période de déclin, vous trouverez la même discordance entre les indications du pouls et celles du thermomètre. Au onzième jour, la température du matin est de 38°,4, le pouls est à 88 ; au quin-

Figure 16

Fièvre typhoïde — Guérison — Homme de 26 ans — St Charles, 19.



Le matin du 26me jour, on trouve une pleuro-pneumonie à droite.
Le matin du 27me jour, application d'un vésicatoire.

Figure 17

Fièvre typhoïde – Guérison – 23 ans – St Charles, 6.

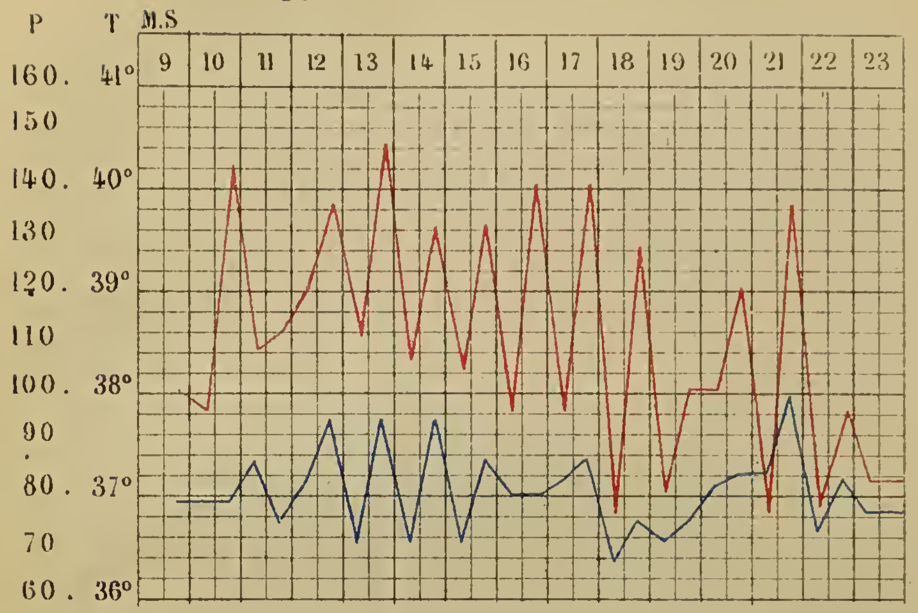
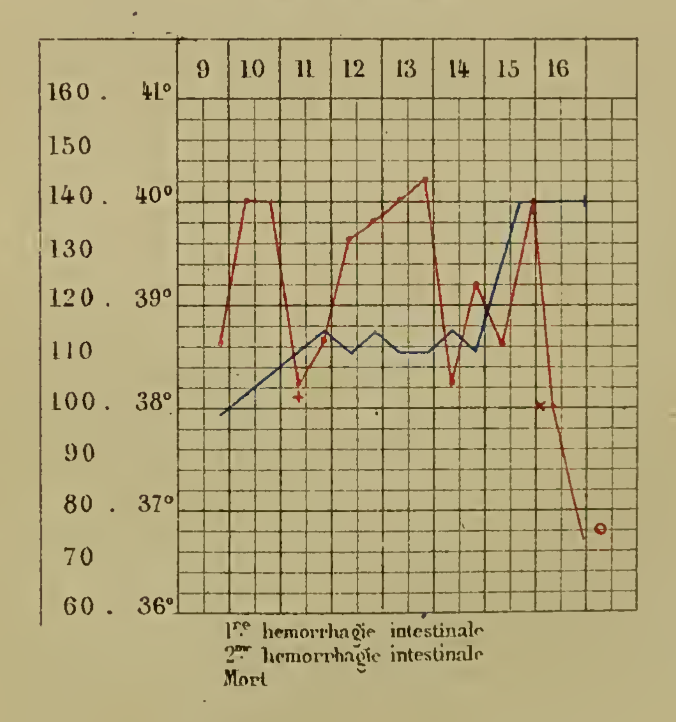


Figure 18

Fièvre typhoïde — Mort par hemorrhagie intestinale.

22 ans – Ste Anne, 8



zième jour au soir, le thermomètre donne 39°,6, le pouls bat toujours 88; au seizième jour, il y a du matin au soir un écart thermique de 2°,2, le pouls reste à 80 le soir comme le matin; au dix-huitième jour, l'oscillation de la chaleur du matin au soir est de 2°,6, et le pouls du soir ne dépasse que de 8 pulsations celui du matin. Je pourrais multiplier ces preuves, mais celles-là sont amplement suffisantes pour justifier mon assertion. Retenez donc ce fait : la concordance du pouls et de la température est fréquente, mais elle n'est rien moins que constante ; de sorte que l'examen méthodique du pouls ne peut, en aucun cas, tenir lieu de l'exploration bi-quotidienne de la température; cette dernière méthode d'observation est la seule qui puisse révéler la marche réelle d'une fièvre et en caractériser les diverses périodes.

La durée des stades fébriles dans la fièvre typhoïde est assez variable, mais ces variations, je vous le dis encore, ne modifient en rien les allures caractéristiques de chaque phase. Le stade initial, ou période des oscillations ascendantes, est le plus fixe, il ne va guère au delà du cinquième jour (tracés 14, 15, 16); par exception, le tracé 13 montre l'ascension achevée au troisième jour: cette rapidité est positivement insolite. Le second stade, période des oscillations stationnaires ou uniformes, varie bien davantage; sa durée est comprise entre neuf et vingt-deux jours. Le troisième, période des oscillations décroissantes, se prolonge de sept à vingt et un jours. La durée respective de chacune des périodes peut encore être exprimée ainsi : la première dépasse le milieu de la première semaine; la seconde va jusqu'à la fin de la

seconde semaine, ou au milieu de la troisième, ou à la fin de la troisième, ou au milieu de la quatrième, ou à la fin de la quatrième; la troisième va jusqu'à la fin de la troisième semaine, au milieu ou à la fin de la quatrième, au milieu ou à la fin de la cinquième, au milieu ou à la fin de la sixième.

Thomas, qui distingue deux moitiés dans la période d'état et qui a soigneusement étudié la durée de chacune d'elles, est arrivé aux résultats suivants, par l'analyse de trente-six cas. La première moitié (phase maximum) de cette période a duré dans 12 cas jusqu'à la fin de la première semaine, dans 18 jusqu'au milieu de la deuxième, dans 6 jusqu'à la fin de la deuxième. La seconde moitié (phase minimum) s'est prolongée dans 15 cas jusqu'à la fin de la seconde semaine, dans 13 jusqu'au milieu de la troisième, dans 5 jusqu'à la fin de la troisième, dans 3 jusqu'au milieu de la quatrième.

Il résulte de ces chiffres, qu'avec les trois minima, une fièvre typhoïde a une durée totale de vingt jours, tandis qu'avec les trois maxima, elle peut atteindre quarante-deux et même quarante-neuf jours. Remarquez aussi que les grandes modifications thermométriques qui marquent le passage d'une période à l'autre correspondent au milieu ou à la fin d'une semaine, le temps étant compté du premier jour de la maladie : cette coïncidence singulière est une règle qui est bien rarement en défaut.

La décomposition du cycle fébrile en ses périodes thermométriques ne répond en aucune façon à la division classique de la fièvre typhoïde en septénaires; cela suffirait pour montrer que cette division est purement artificielle et arbitraire; en effet, elle n'est fondée ni sur les carac-

tères cliniques ni sur les lésions anatomiques, elle ne fournit aucune notion précise pour le diagnostic et le pronostic ; et il est fort heureux qu'une méthode d'observation rigoureuse ait fait enfin justice de cette supputation qui, malgré sa précision apparente, est vague et mal définie. Laissez donc de côté la division par septénaires, elle ne correspond pas aux phases réelles de la maladie; si vous voulez une division basée sur les phénomènes cliniques, il n'y en a qu'une d'acceptable, parce qu'il n'y en a qu'une de vraie, c'est celle qui est basée sur la marche du mouvement fébrile, et que nous venons d'étudier dans tous ses détails. Voulez-vous une division anatomo-pathologique, ce n'est certes pas la considération des septénaires qui vous la fournira vu les variations considérables dans la durée de l'évolution des lésions. Hamernjk, de Prague, en a proposé une qui mérite d'être adoptée, car elle est fondée sur la marche réelle du processus morbide. Le typhus abdominal comprend deux périodes anatomiques : la première correspond à l'infiltration des plaques de Peyer et à l'élimination des produits infiltrés (ulcération), elle a une durée comprise entre un minimum de quatorze jours et un maximum de vingt-huit jours; la seconde correspond à la réparation des lésions multiples de la période précédente, sa durée oscille entre un minimum de sept jours et un maximum de vingt et un jours. A un autre point de vue, le premier de ces stades peut être dit le stade d'infection, le second étant le stade de réparation ; durant cette période régressive les désordres organiques créés par le processus typhique sont réparés dans leur ensemble, comme la lésion intestinale, en particulier, est elle-même cicatrisée. Cette division

fondamentale d'Hamernjk et de l'école de Prague, qui oppose si heureusement la période d'infection générale, d'infiltration et d'ulcération des plaques à la période de réparation, est la seule admissible, si l'on a quelque souci de conformer les termes à la réalité des choses; les rapports de cette division avec le cycle fébrile thermométrique sont des plus simples, vous les pressentez sans doute. Le stade d'infection comprend la période ascensionnelle et la période stationnaire ; le stade de réparation correspond exactement au stade de déclin. Il y a donc une corrélation exacte entre ces deux modes de division, et cette corrélation, je vous propose de l'exprimer ainsi :

CYCLE FÉBRILE.	CYCLE ANATOMIQUE.
1. Période des oscillations ascendantes.	1. Période du processus typhique ou période d'infection ; infiltration des plaques de Peyer ; élimination des produits infiltrés.
2. Période des oscillations uniformes.	
3. Période des oscillations descendantes.	2. Période de réparation.

Ces rapprochements entre des divisions basées sur les phénomènes cliniques, sur l'anatomie pathologique et sur la pathogénie, ne sont pas seulement remarquables par leur parfaite concordance, ils ont en outre l'avantage de mettre clairement en lumière l'évolution générale de la maladie, et de graver dans l'esprit les rapports des phases anatomiques avec les phénomènes cliniques rigoureusement appréciés. La conformité n'est pas moins satisfaisante au point de vue chronologique : les deux premières périodes du cycle fébrile dans leur ensemble sont comprises entre quatorze et vingt-huit jours, c'est aussi le minimum et le maximum de la première phase du cycle

anatomique ; la deuxième période du cycle fébrile oscille entre sept et vingt et un jours, c'est aussi la limite d'étendue de la phase de réparation. Nouvelle preuve de la supériorité de cette méthode dont je vous ai montré plusieurs fois déjà les avantages, et qui est basée sur l'étude comparative du processus pathogénique, des lésions et des symptômes.

Je reviens au cycle thermométrique du typhus abdominal, j'ai encore à vous signaler quelques particularités intéressantes.

L'évolution que je vous ai décrite, les caractères que je vous ai exposés, sont ceux de la maladie abandonnée à elle-même et parcourant régulièrement ses périodes pour aboutir à la guérison. Diverses circonstances peuvent modifier ce cycle normal. Déjà je vous ai fait connaître le stade amphibole, qui est propre aux cas graves et qui est intermédiaire à la période d'état et à celle de déclin; notre tracé 15 vous en a présenté un exemple remarquable. Je vous ai indiqué également l'élévation continue de la température dans les cas mortels au moment de l'agonie, et le même tracé vous a démontré ce phénomène ; le maximum observé jusqu'ici à l'instant de la mort est de 42°,9. Indépendamment de ces influences, qui modifient notablement le cycle thermique, soit dans la ligne des oscillations uniformes, soit dans la ligne des oscillations descendantes, il en est d'autres qui peuvent en altérer les caractères normaux, à un moment quelconque de la maladie ; tout symptôme qui s'exagère, tout phénomène qui est étranger à la symptomatologie ordinaire de la pyrexie produit dans la courbe thermométrique des déviations frappantes. Une diarrhée exception-

nellement abondante au début de la période d'état, des vomissements survenant à une époque où on ne les observe pas d'ordinaire, dépriment fortement la ligne thermique et en interrompent la régularité ; une complication phlegmasique produit un effet inverse. Et chose remarquable, ces modifications toujours brusques sont temporaires, elles n'altèrent que pendant un jour ou deux les caractères typiques du tracé : il semble que l'élément accidentel ne fasse sentir son influence qu'au moment de son apparition, et qu'au bout d'un temps très-court, les actes fébriles de la maladie fondamentale reprennent toute leur puissance. Aussi toutes les fois que dans une courbe vous voyez une modification subite, bien marquée, mais temporaire, vous pouvez être certains que ce changement est étranger à la maladie elle-même, et qu'il est l'expression d'un épiphénomène contingent. Voyez notre tracé 16. Le déclin, parfaitement régulier jusqu'alors, est subitement interrompu au vingt-cinquième jour par une pleuropneumonie ; la phlegmasie manifeste son influence le vingt-sixième et le vingt-septième jour, mais déjà à dater du vingt-huitième les oscillations descendantes caractéristiques reprennent leurs caractères normaux : vous avez au trentième jour une oscillation colossale de 4 degrés, bien que la complication n'ait été résolue qu'au bout de sept jours, c'est-à-dire du trente et unième au trente-deuxième jour de la maladie.

De tous les épiphénomènes de la fièvre typhoïde il n'en est pas qui modifie aussi profondément la température que l'hémorrhagie intestinale ; on observe alors un abaissement considérable de la ligne thermique. Si l'hémorrhagie n'est pas mortelle, cette chute n'est que mo-

mentanée, vingt-quatre ou quarante-huit heures après, la chaleur est déjà revenue à son niveau primitif, si même elle ne le dépasse, et le cycle fébrile reprend son cours régulier un instant interrompu. Si, au contraire, le malade succombe, la température va sans cesse diminuant, et au moment de la mort elle peut être fort au-dessous du chiffre physiologique; alors même que la chute n'est pas si grande, on n'observe pas, en pareil cas, l'élévation ultime qui caractérise l'agonie, lorsque la mort survient sans hémorrhagie. Deux de nos malades ont succombé à des hémorrhagies intestinales, et les tracés qui en proviennent vous feront apprécier nettement ces phénomènes. Le premier (fig. 18) se rapporte à une femme de vingt-deux ans (salle Sainte-Anne, 8) qui nous est arrivée au neuvième jour. Au soir du dixième, elle avait une température de 40 degrés, et le lendemain matin nous ne trouvions plus que 38°,2; quelque chose d'accidentel était certainement survenu : le sang contenu dans les selles démontrait l'existence d'une hémorrhagie intestinale. Le phénomène n'a pas persisté; aussi, le soir de ce jour, puis le lendemain, le thermomètre est remonté, et au treizième jour nous étions de nouveau à 40°,2; le lendemain et le surlendemain la courbe nous présentait de notables anomalies. Toutefois, et vu la gravité du cas, je n'étais pas surpris d'observer un stade amphibole. Mais dans la nuit du quinzième au seizième jour, une nouvelle hémorrhagie a lieu, la température tombe de 40 à 38 degrés; la chute continue durant la journée, et le soir la malade meurt n'ayant plus que 36°,8.

L'autre tracé (fig. 19) provient d'un jeune homme de vingt et un ans (salle Saint-Charles, n° 4) qui a succombé

au quinzième jour d'une fièvre typhoïde de forme commune. La rémission anormale que vous voyez au dixième jour est le fait des vomissements et de la diarrhée survenus la veille ; le matin du quatorzième jour, nous avons constaté une chute de 2°,4, et quoiqu'il n'y eût pas de sang dans les matières, une hémorrhagie intestinale était dès lors fort probable. L'abaissement thermométrique continue, et au matin du quinzième jour nous n'avons plus que 35 degrés ; on nous montre en même temps un vase rempli de sang ; le malade était dans le collapsus, c'était déjà l'agonie. Il a vécu encore deux heures, et pendant cet intervalle le thermomètre, notez le fait, est remonté de 1°,4 : au moment de la mort, la température était de 36°,4.

Ces deux cas, qui montrent si clairement la perturbation du mouvement fébrile sous l'influence de l'hémorrhagie, sont, en outre, de nouveaux exemples de la discordance dont je vous ai signalé la possibilité entre le pouls et la chaleur. Chacun de ces tracés vous fait voir le pouls s'accélérant à mesure que la température s'abaisse : il est arrivé à 140 chez le premier malade, à 120 chez le second.

Les actions thérapeutiques peuvent aussi modifier la marche normale de la température. Donnez un vomitif, un purgatif énergique, vous aurez la même dépression que produisent les évacuations non provoquées ; et, dans un cas comme dans l'autre, l'altération est temporaire. Administrez les médicaments que nous avons étudiés à propos de la pneumonie, sous le nom d'antifébriles, la digitale, le tartre stibié, le sulfate de quinine, vous aurez une chute thermométrique dont la grandeur et la durée

seront proportionnelles à la dose et à la durée de la médication. Mais, quel que soit l'abaissement thermique ainsi obtenu, le symptôme fièvre est seul modifié ; la maladie suit son cours, elle n'est pas abrégée d'une heure, la situation est la même que dans la pneumonie. Il résulte des recherches de plusieurs observateurs, des médecins de Leipzig notamment, que le calomel est, lui aussi, un agent antifébrile ; il amène une diminution momentanée de la chaleur, alors même qu'il n'a pas augmenté l'abondance des évacuations.

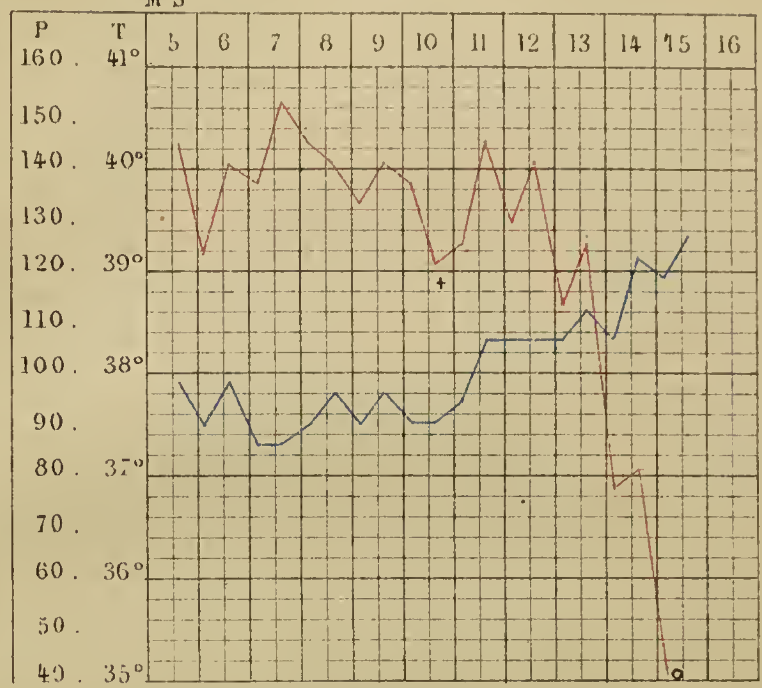
Tel est, messieurs, le cycle fébrile du typhus abdominal ; telles sont les principales circonstances qui en modifient les caractères normaux. Je vous ai dit que la connaissance de ces phénomènes est d'une grande importance clinique, et dans le cours de mon exposé, je vous en ai déjà signalé quelques applications ; mais cette étude serait incomplète si je ne vous présentais dans leur ensemble les indications positives que fournissent ces notions au diagnostic, au pronostic et au traitement. Laissant de côté toute donnée encore mal établie, je me bornerai aux préceptes qui peuvent être adoptés en toute sécurité comme règles de la pratique. Au point de vue du diagnostic de la fièvre typhoïde chez l'adulte, retenez ces propositions fondamentales, qui ont pour garanties les observations de Wunderlich, de Griesinger, de Thomas et les miennes. Une maladie qui, au premier ou au second jour, présente une température de 40 degrés n'est pas une fièvre typhoïde.—Une maladie qui, après le quatrième jour, a une température inférieure à 39 degrés, n'est pas une fièvre typhoïde. —Une maladie qui, dans les sept premiers jours, présente, ne fût-ce qu'une fois, une

température normale, n'est pas une fièvre typhoïde. — Une maladie qui, dans la seconde moitié de la première semaine, présente une température toujours inférieure à 39°,5, n'est pas une fièvre typhoïde.

Si, indépendamment de ces préceptes généraux basés sur le chiffre absolu de la température, vous tenez compte du mode particulier de l'ascension thermique dans la période initiale du typhus abdominal (ligne des oscillations ascendantes), vous aurez les moyens d'un diagnostic différentiel avec un certain nombre de maladies qui sont souvent, pour le clinicien, une cause d'hésitations et de réserves. Dans la pneumonie, l'ascension est très-brusque : en trente-six ou quarante-huit heures, nous l'avons vu, la température atteint son maximum; il n'y a donc aucune analogie dans la marche des phénomènes thermométriques.

Dans la fièvre intermittente, il y a un jour, ou tout au moins une fraction de jour avec une température normale, la fièvre typhoïde est par cela même éliminée. L'erreur est beaucoup plus facile avec le catarrhe gastrique ou gastro-intestinal fébrile; le diagnostic, dans bon nombre de cas, est forcément suspendu : demandez-le au thermomètre, il vous le donnera certainement, non pas avec une seule observation, mais avec deux ou trois au plus. Ce n'est pas, en effet, le chiffre absolu qui est caractéristique, c'est la marche de la température dans une période de vingt-quatre ou trente-six heures. Quel que soit le chiffre maximum du soir, et il peut être, dès le second jour, tellement élevé, qu'il exclue d'emblée la fièvre typhoïde, la rémission est beaucoup plus considérable que dans cette pyrexie; puis à partir du troisième

Fig. 19. Fièvre typhoïde — Homme, 22 ans. — St Charles, 4.
Mort le 15me jour par hémorrhagie intestinale



+ Après potion stibiée. (Méthode irlandaise.)
o hemorrhagie intestinale
Mort, 2 heures après

Catarrhe gastrique fébrile — Femme de 28 ans. – Ste Anne, 13.

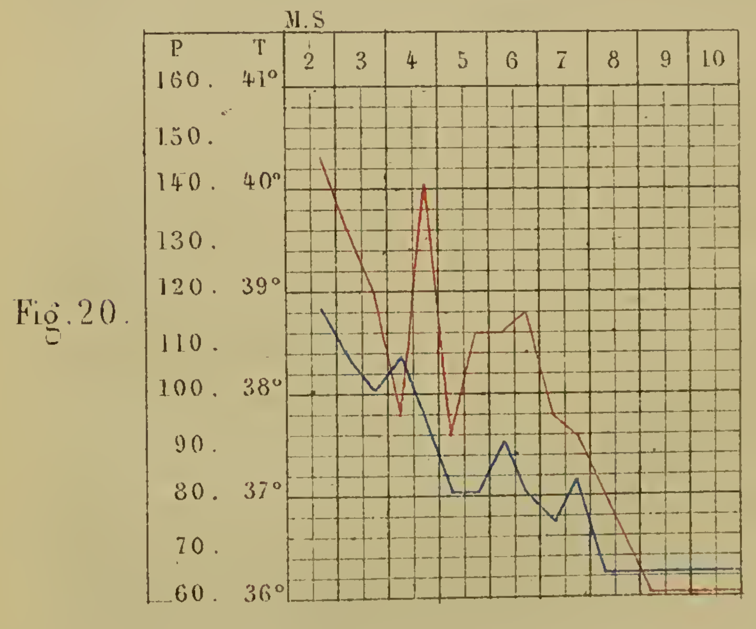


Fig. 20.

jour, il est très-rare que l'ascension continue ; déjà alors le chiffre vespéral est moins haut que celui des soirs précédents : ces deux données réunies permettent d'éliminer sans réserve le typhus abdominal. Voici un tracé qui provient d'un de nos malades atteint de catarrhe gastrique fébrile ; je le signale d'autant plus volontiers à votre attention, que les courbes thermoscopiques de cette maladie sont assez rares (voy. fig. 20). Au soir du second jour, la température était de 40°,3 : un tel maximum à un tel moment jugeait la question. Voyez ensuite les allures de la fièvre : elle décroît toute la journée du lendemain, décroît encore dans la nuit du troisième au quatrième jour, de sorte qu'au matin il n'y a plus que 37°,8 ; il se fait alors une nouvelle et brusque exacerbation qui, le soir, ramène le thermomètre à 40 degrés. La nuit suivante, rémission énorme de 2°,4 ; au cinquième et au sixième jour, la température se maintient au-dessous de 39 degrés. Chacun de ces phénomènes, pris à part, était suffisant pour le diagnostic. Notez bien que la thérapeutique n'est intervenue qu'au sixième jour, c'est ce jour-là seulement que j'ai donné un éméto-cathartique qui a promptement fait justice de la maladie. Maximum précoce, rémission considérable, irrégularité de la marche, tels sont les caractères précis qui distinguent le catarrhe gastrique fébrile du stade ascensionnel de la fièvre typhoïde. Le thermomètre rend ici d'importants services que vous attendriez vainement de toute autre méthode d'observation.

Il n'est pas moins utile pour le diagnostic toujours malaisé de la phthisie granuleuse à forme typhoïde et du typhus abdominal. Le mode de l'ascension initiale de la

fièvre dans la première maladie n'est pas connu, parce qu'elle n'est pas observée dès les premiers jours. C'est donc pour la période d'état du typhus que nous possédons des éléments de diagnostic; ils sont précis. L'analogie se borne à la permanence de la fièvre ; mais dans la phthisie granuleuse, elle est aussi irrégulière dans ses oscillations qu'elle est uniforme dans la fièvre typhoïde ; il n'y a pas de point sensiblement fixe comme maximum de l'élévation, le niveau varie d'un jour à l'autre ; la rémission du matin est toujours plus considérable : 1 degré et demi, 2 degrés d'écart, voilà la règle. Nous sommes bien loin des quelques dixièmes qui mesurent, à ce moment, les variations quotidiennes du typhus abdominal. Il va sans dire que dans la tuberculisation, on n'observe pas de phase décroissante dans la période d'état, et que le stade de déclin fait toujours défaut.

Quant aux indications pronostiques, voici ce qu'on en peut dire de certain. Le chiffre de 42°,5 est mortel sans exception, celui de 42 degrés l'est presque toujours. Dans la période d'état, moins le point fixe maximum est élevé, plus le cas est léger ; le maximum 41 degrés est toujours sérieux, le maximum 40 degrés est ordinaire, le maximum 39°,5 est favorable. Dans la même période, le pronostic est d'autant meilleur, que la rémission du matin, tout en étant régulière, est plus marquée.

En général, l'abaissement de la température est un bon signe, mais à certaines conditions : il faut qu'il ait lieu au temps normal ; il ne faut pas qu'il soit brusque, de façon à atteindre plusieurs degrés en quelques heures. Dans la période d'état, une chute rapide de 41 ou 40 degrés à 37 ou 36° est un signe mortel ; ce phénomène indique un

collapsus du cœur ou une grande hémorrhagie. Dans le même temps, une élévation brusque et considérable est d'un pronostic fatal, c'est ordinairement le signe du début de l'agonie. — Il est toujours fâcheux que l'exacerbation commence avant midi et ne se termine qu'après minuit. — Le premier stade ne fournit aucune donnée au pronostic; l'observation a démontré qu'il n'existe aucun rapport constant entre le maximum thermique, la durée de cette période et la marche ultérieure de la maladie.

Enfin, la fièvre pouvant être par elle-même une cause de danger, et la dépense fébrile étant rigoureusement appréciable par le chiffre de la température, vous trouverez dans l'exploration thermométrique les indications les plus certaines des médicaments antifébriles, c'est-à-dire du sulfate de quinine, de la digitale et du calomel. Malgré ses propriétés antipyrétiques, je vous engage à ne jamais recourir, en pareille circonstance, à l'usage du tartre stibié. Graves s'en louait beaucoup dans le typhus exanthématique d'Irlande; mais après de nombreuses tentatives, pour lesquelles je me suis rigoureusement conformé aux indications de cet illustre clinicien, je puis vous affirmer que dans le typhus abdominal de notre pays, cette médication m'a toujours paru plus nuisible qu'utile.

La détermination aujourd'hui complète du cycle fébrile de la fièvre typhoïde n'est pas seulement féconde en applications pratiques, elle renferme en elle un enseignement nosologique que je tiens à vous signaler en terminant. On observe fréquemment des maladies fébriles qui débutent avec tout l'appareil de la fièvre typhoïde; une semaine se passe, et chaque jour qui s'est écoulé a confirmé ce diagnostic; l'exanthème rosé s'est parfois mani-

festé; puis au milieu ou à la fin du second septénaire, au plus tard au milieu du troisième, la maladie tourne court, se comportant ainsi à l'égard du typhus abdominal régulier comme la varioloïde à l'égard de la variole. Ces pyrexies rudimentaires, qui répondent assez exactement à la description qu'ont tracée les anciens de la fièvre synoque simple ou prolongée, ont donné lieu, à notre époque, à deux doctrines opposées : l'une voit dans ces fièvres une espèce morbide parfaitement distincte de la fièvre typhoïde ; l'autre les regarde comme une fièvre typhoïde atténuée et abrégée dans ses symptômes et dans ses lésions (1), c'est un typhus abortif; opinion qui a été particulièrement formulée et défendue par Griesinger, par ses élèves Wegelin et Schmid, et par mon ami Lebert. Or, le thermomètre donne à cette manière de voir un appui qui est bien voisin d'une démonstration. La question de durée totale étant laissée de côté, ce qu'il y a de plus caractéristique dans le cycle thermique du typhus abdominal, c'est sans contredit le premier stade, celui des oscillations ascendantes, dont la durée moyenne est de quatre à cinq jours. Or, ce stade existe avec les mêmes particularités dans les formes en litige; les caractères de la période d'état apparaissent ensuite, seulement les rémissions sont plus marquées, et c'est dans le cours de cette période que le déclin se montre subitement, conduisant à l'apyrexie et à la guérison au dixième, douzième, quatorzième ou seizième jour. Cet argument, tiré des

(1) Il est clair que la lésion intestinale ne peut évoluer complétement en dix jours; il serait possible que dans les formes abortives l'altération consistât simplement dans l'infiltration des plaques, la résorption des produits infiltrés remplaçant l'élimination et l'ulcération consécutives.

caractères mêmes de la fièvre, est plus probant, ce me semble, que les considérations théoriques invoquées par les partisans de l'opinion adverse, et la doctrine du typhus abortif ainsi justifiée doit trouver sa place en nosologie. Nous aurons alors pour le typhus abdominal la même division que pour le typhus exanthématique, dont Hildenbrandt a décrit les formes atténuées sous la dénomination significative de *typhus levissimus*.

VINGT-TROISIÈME LEÇON

SUR UNE FORME DE RHUMATISME CHRONIQUE.

Histoire d'un malade atteint de rhumatisme chronique. — Déformations des mains et des pieds. — Flexion permanente des coudes. — Conditions anatomiques de ces déformations. — Subluxations et luxations des os ; causes de l'irréductibilité. — Lésions prédominantes des tissus fibreux et aponévrotiques.

Comparaison de ce fait avec les formes communes du rhumatisme chronique. — Mode d'enchaînement des accidents chroniques et des attaques aiguës. — Des lésions osseuses et articulaires du rhumatisme noueux. — Possibilité des déviations en l'absence de ces lésions. — De la forme fibreuse du rhumatisme chronique opposée à la forme noueuse.

Messieurs,

Le malade du n° 2 de la salle Saint-Charles est un exemple terrifiant de la puissance illimitée de la diathèse rhumatismale. Ce garçon n'a que vingt-neuf ans : il était, il y a peu d'années encore, robuste et vigoureux ; aujourd'hui il est profondément débilité, il est pâle et anémique, et quand bien même une lésion profonde du cœur ne lui interdirait pas tout exercice violent, les déformations permanentes de ses mains et de ses pieds le rendraient incapable de tout travail. A vingt-neuf ans, ce malheureux est infirme et dans l'impossibilité de subvenir à ses besoins. Ce triste exemple ne doit pas être perdu pour vous, il faut qu'il grave dans votre esprit le précepte que j'ai formulé déjà dans notre conférence sur

la péricardite : le pronostic du rhumatisme n'a pas seulement à tenir compte de l'attaque actuelle, il doit porter au delà du moment présent et embrasser dans une prudente réserve l'avenir toujours incertain du rhumatisant.

Le malade que je me propose d'étudier aujourd'hui a subi déjà six attaques de rhumatisme articulaire. Les quatre premières ont été remarquables par leur violence, les deux dernières l'ont été par leur durée. Les deux premières atteintes ont guéri sans laisser de traces. La troisième a présenté une endocardite intense qui a nécessité un traitement énergique, et après la disparition des accidents articulaires cet individu a conservé des palpitations, de l'essoufflement augmentant au moindre exercice ; il a eu à plusieurs reprises de l'œdème des jambes à la fin de la journée : l'endocardite avait donc produit une modification persistante dans quelques-uns des orifices cardiaques, une lésion organique du cœur était constituée. Quelques mois plus tard eut lieu la quatrième attaque, qui fut aussi une attaque aiguë d'une durée de quatre à cinq semaines ; la phlegmasie endocardiaque s'est sans doute rallumée à ce moment-là, car des ventouses scarifiées et des vésicatoires ont été appliqués sur la région précordiale ; cependant il est possible qu'on ait pris pour les signes d'une endocardite récente et actuelle les phénomènes dépendants de l'attaque antérieure. Quoi qu'il en soit, les accidents articulaires ont encore parfaitement guéri cette fois-ci, sans déformations, sans troubles consécutifs dans les mouvements ; la lésion cardiaque a persisté, cela va sans dire : vous la retrouvez aujourd'hui, et un double souffle à la base, au foyer des

bruits aortiques, vous en révèle clairement le siége et la nature. C'est un rétrécissement et une insuffisance de l'orifice aortique. Comme depuis plusieurs mois le malade quitte à peine son lit, cette lésion ne produit d'autre symptôme que des palpitations, il n'existe aucun désordre dans la circulation viscérale ou périphérique.

Par ses allures, par ses complications, ce rhumatisme est jusqu'ici parfaitement régulier, parfaitement conforme au type classique du rhumatisme articulaire aigu ; comme lui aussi, il a porté sur les grandes jointures : le malade donne à cet égard les renseignements les plus circonstanciés, il affirme positivement que les petites articulations des mains et des pieds n'ont pas été intéressées pendant les quatre premières attaques de la maladie. Avec la cinquième tout change. Celle-là dure cinq mois, comme la sixième, qui n'en est séparée que par un intervalle de quelques semaines. Ce n'est pas seulement par sa durée que la maladie a révélé son caractère chronique ; c'est aussi par le peu d'intensité de la fièvre, qui n'a persisté que pendant deux ou trois semaines au début de l'attaque, bien que les douleurs aient été toujours extrêmement vives. Cette fois, les petites jointures des mains et des pieds ont été toutes prises ; les grandes articulations l'ont été également pendant la phase fébrile de l'attaque, mais de ce côté les accidents se sont rapidement amendés ; de sorte que sur les cinq mois qui représentent la durée totale de chacune des deux atteintes, il y en a quatre certainement, quatre et demi peut-être, durant lesquels les phénomènes ont été localisés au niveau des petites jointures. Du reste, la sixième atteinte a été tout à fait semblable à la cinquième, à un détail près ; les

coudes sont restés douloureux aussi longtemps que les petites articulations. Dès le troisième mois de sa cinquième attaque, le malade s'est aperçu que ses doigts et ses orteils se déformaient et prenaient dans le repos des positions singulières; pendant un certain temps il a pu rectifier ces déviations, mais plus tard elles sont devenues permanentes, et alors même qu'il ne souffrait plus, il lui a été impossible de les corriger. La sixième et dernière attaque a nécessairement exagéré tous ces phénomènes, et depuis sa terminaison, c'est-à-dire depuis sept à huit mois, le patient est réduit à la triste condition que vous observez aujourd'hui. Les déformations et les attitudes vicieuses qu'il présente sont l'un des traits les plus intéressants de son histoire, je vous recommande de suivre et de vérifier avec soin la description que je vais vous en faire.

Les quatre membres sont amaigris, et les masses musculaires sont considérablement atrophiées, surtout aux mains et aux avant-bras, aux pieds et aux jambes. Les mains sont dans une attitude vicieuse que le malade ne peut modifier; cette attitude est la même des deux côtés, et une analyse attentive révèle les particularités suivantes : La dernière phalange, ou phalangette, est en extension droite sur la seconde, ou phalangine ; celle-ci est en extension forcée sur la première, extension telle qu'il en résulte une saillie notable du côté de la face palmaire et une concavité des plus prononcées sur la face dorsale des doigts. Cette extension anormale de la phalangine sur la phalange manque au pouce et au petit doigt ; les phalanges sont légèrement fléchies sur les métacarpiens ; mais ce qu'il y a de plus frappant dans les articulations

métacarpo-phalangiennes, c'est la déviation en masse des quatre derniers doigts vers le bord cubital de la main, déviation qui donne aussitôt l'idée d'un déplacement articulaire. Par suite de ces déformations, la main, dans son ensemble, présente à la face palmaire une concavité au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, puis une forte convexité au niveau des articulations des premières phalanges avec les secondes; sur la face dorsale les dépressions et les saillies sont naturellement inverses; ajoutez le déjettement des doigts vers le bord cubital, et vous aurez le tableau fidèle et complet de ces désordres. Les pouces, je vous l'ai dit, ne participent pas à ces déformations; les articulations des poignets sont également intactes. Mais les coudes sont gravement compromis; ils sont maintenus dans une flexion à angle obtus, de telle manière que le malade peut bien augmenter la flexion et amener l'avant-bras presque au contact du bras comme à l'état normal, mais il lui est impossible d'étendre son membre au delà de la limite imposée par la flexion pathologique.

Aux membres inférieurs, les désordres sont bornés aux orteils; ils sont analogues à ceux des doigts, mais les concavités et les convexités sont disposées en sens inverse. Ici, comme là, le malade ne peut modifier en quoi que ce soit la situation des parties, de sorte que, quoique les déviations ne soient pas générales, quoiqu'elles ne soient pas très-étendues, il n'en est pas moins dans un état voisin de l'infirmité. Il peut marcher, parce que les orteils sont seuls déformés; aux mains, il a conservé les mouvements du pouce, et il peut l'opposer efficacement aux autres doigts, mais c'est là tout, et comme je vous le

disais en commençant, il est incapable de travailler, il est réduit à se traîner d'hôpital en hôpital.

Quant aux causes anatomiques de ces déformations, elles sont très-faciles à saisir : ce sont des déplacements articulaires. Les secondes phalanges sont luxées en avant sur les premières, celles-ci le sont en dedans sur les métacarpiens; c'est la saillie de l'os déplacé qui forme les convexités anormales que je vous ai signalées; c'est l'absence de saillie au lieu ordinaire qui produit les concavités sur la face opposée des doigts. Aux trois derniers doigts le déplacement ne dépasse pas le degré de la subluxation, mais à l'indicateur la luxation est complète dans l'articulation de la seconde phalange avec la première, et vous pouvez l'étudier dans ses moindres caractères; l'extrémité supérieure de la seconde phalange est directement en avant de l'extrémité inférieure de la première, de là un agrandissement énorme du diamètre antéro-postérieur du doigt à ce niveau. Cet agrandissement, qui existe plus ou moins prononcé dans toutes les articulations déformées, donne à toutes ces jointures une forme noueuse que l'on pourrait être tenté tout d'abord d'attribuer à un gonflement des extrémités osseuses, mais un moment d'examen rectifie bientôt cette première impression; la nodosité, c'est-à-dire la saillie qui interrompt subitement l'uniformité des doigts au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes et de celles des premières phalanges avec les secondes, résulte simplement de la superposition anormale des os luxés. Aussi n'y a-t-il pas de saillie au niveau des troisièmes phalanges, qui ne sont pas déplacées; aussi n'y en a-t-il pas non plus aux articulations du pouce et du poignet, dont les os ont conservé leurs rap-

ports naturels. Les conditions sont les mêmes aux orteils, et nous pouvons en toute certitude formuler cette proposition : les déformations et les attitudes vicieuses résultent du déplacement des os les uns sur les autres. L'examen des jointures malades en fournit la preuve directe, et nous en trouvons une preuve indirecte dans ce fait que les déformations n'existent pas dans les articulations non luxées.

Le malade, je vous l'ai dit, ne peut pas modifier la situation vicieuse de ses doigts et de ses orteils : cela n'a rien de surprenant, puisque cette situation est l'effet de la luxation des os; mais nous ne pouvons pas davantage réduire ces déplacements, et il devient très-important de déterminer exactement la condition qui s'oppose à la réduction. Or, l'obstacle réside entièrement dans des brides fibreuses qui se tendent sous la peau et la soulèvent lorsqu'on exerce une traction sur les os. Il n'y a pas le moindre doute possible sur ce point : ces brides, on les sent, on les voit se dessiner sous forme de cordons longitudinaux étendus en divergeant de la partie supérieure de la paume de la main vers les os déplacés; le peu d'extensibilité de ces cordons nous permet de commencer la réduction, mais dès que les deux os ont glissé l'un sur l'autre d'une quantité infiniment petite, la limite de cette extensibilité est atteinte, tout mouvement devient impossible, et la saillie des brides fibreuses étant alors au maximum, on voit clairement qu'elles sont le seul obstacle à la réduction. Ce fait ne soulève même ici aucune discussion, car il n'existe aucune autre condition qui puisse être invoquée; non-seulement les extrémités des os ne sont pas augmentées de volume, mais il n'existe ni ostéo-

phytes, ni stalactites épiphysaires, ni corps étrangers articulaires, et l'intégrité des os eux-mêmes est démontrée en outre par l'absence complète de bruits de frottement dans les jointures. Imprimez aux articulations déformées tous les mouvements dont elles sont susceptibles, examinez les jointures qui ne sont pas luxées, partout le mouvement est silencieux, et la main, comme l'oreille, ne perçoit aucune crépitation. Il est facile de constater également que ces cordons fibreux qui retiennent les os dans leur position anormale ne sont pas les tendons des muscles; la saillie que déterminent les tentatives de réduction ne correspond pas aux tendons fléchisseurs, elle est sur les côtés : en fait, ces brides sont formées par l'aponévrose palmaire, dont les bandelettes et les prolongements terminaux sont épaissis et rétractés, et par des brides de formation nouvelle dans le tissu cellulo-fibreux qui joint la peau à l'aponévrose et aux gaînes tendineuses des doigts; ce tissu hypertrophié et induré s'est tassé par places sous forme de cordons. Mais ces altérations du tissu sous-cutané sont restées limitées aux doigts qui reçoivent des prolongements de l'aponévrose palmaire; aussi, comme cette lame fibreuse n'envoie pas de bandelettes au pouce, nous n'observons aucune déformation dans les articulations de ce doigt. Quel que soit l'âge de ces lésions, il est bien certain qu'aujourd'hui ce sont ces tissus fibreux modifiés qui retiennent les phalanges dans leur situation vicieuse, et produisent les déformations que nous avons étudiées.

L'examen des pieds donne les mêmes résultats : pas de lésions osseuses, mais des déplacements articulaires que des brides fibreuses épaisses et rigides nous empêchent

de réduire. Enfin, au coude, la flexion anormale et invincible qui empêche l'extension complète de l'avant-bras, ne résulte ni d'un déplacement, ni d'une altération quelconque du squelette ; elle a pour cause unique l'épaississement et la rétraction de l'expansion aponévrotique du biceps.

Renseignés maintenant sur la marche des accidents qu'a éprouvés le malade, sur les caractères de ses déformations articulaires, et sur leurs causes anatomiques, nous pouvons aborder la question dont l'étude est le but de cette conférence. De quoi s'agit-il dans ce cas particulier? à quelle forme de rhumatisme avons-nous affaire? Je vous le dis à l'avance, le cas que nous avons sous les yeux ne répond à aucune des formes classiques.

Depuis Landré-Beauvais, de nombreux travaux, entre lesquels ceux d'Haygarth, d'Adams, de Deville et Broca, de Romberg, de Charcot, Trastour et Vidal (1), tiennent le premier rang, ont fait connaître une forme de rhuma-

(1) Haygarth, *A clinical History of the nodosity of the Joints*. London, 1813.

Adams, *Cyclopædia of Anatomy and Physiology*. London, 1839. — *A Treatise on rheumatic Gout*. London, 1857.

Deville, Broca, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1851.

Romberg, *Klinische Ergebnisse*, 1844. — *Klinische Wahrnehmungen*. Berlin, 1851.

Charcot, *Étude pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous les noms de goutte asthénique primitive*, etc., thèse de Paris, mars 1853.

Trastour, *Du rhumatisme goutteux chez la femme*, thèse de Paris, novembre 1853.

Vidal, *Considérations sur le rhumatisme articulaire chronique primitif*, thèse de Paris, 1855.

Voyez aussi :

Plaisance, *Étude sur le rhumatisme articulaire chronique primitif*, thèse de Paris, 1858.

Colombel, *Recherches sur l'arthrite sèche*, thèse de Paris, 1862.

tisme chronique qui est caractérisée non-seulement par la lenteur de sa marche et l'absence des phénomènes fébriles, mais surtout par le siége des accidents localisés aux petites jointures, et par le développement de lésions multiples osseuses et articulaires qui ont pour conséquences ordinaires des déformations, des attitudes vicieuses et l'infirmité. Nous retrouvons dans ces caractères distinctifs plusieurs particularités constatées chez notre malade, mais à côté de ces analogies de notables différences surgissent; il faut donc examiner les choses d'un peu plus près, et procéder à une comparaison rigoureuse entre le fait observé par nous et les formes ordinaires du rhumatisme chronique.

Cette maladie est chronique d'emblée, ou bien elle est consécutive à un rhumatisme aigu vulgaire. La première variété, à laquelle mon savant collègue Charcot a donné le nom de rhumatisme articulaire chronique primitif, est de beaucoup la plus fréquente; elle n'a évidemment rien à voir avec notre malade. La seconde variété, que nous appellerons par opposition rhumatisme chronique secondaire, a été mise en doute pendant plusieurs années; elle est aujourd'hui parfaitement démontrée par les observations de Romberg, d'Adams, de Lebert, de Garrod (1) et d'autres auteurs; elle est simplement plus rare que la précédente. C'est de cette forme secondaire que se rapproche l'histoire pathologique de notre homme. Il a eu quatre attaques bien nettes de rhumatisme articulaire

(1) Romberg, *loc. cit.*

Adams, *loc. cit.*

Lebert, *Handbuch der Pathologie*. Tübingen, 1863.

Garrod, *The Nature and Treatment of Gout and rheumatic Gout*. London, 1859.

aigu, avec guérison complète; puis deux attaques de rhumatisme chronique avec déformations et impotence survivant aux douleurs : la conformité est grande, elle est satisfaisante, nous allons trouver d'autres traits de ressemblance.

Notre homme n'a que vingt-neuf ans, et le rhumatisme chronique, toute influence héréditaire mise à part, apparaît en général à un âge plus avancé. Mais cette influence de l'âge n'est vraie que pour la forme primitive; lorsque la maladie succède à un rhumatisme aigu, elle peut apparaître de très-bonne heure, et notre cas ne présente à cet égard rien d'exceptionnel : une malade de Romberg atteinte de cette forme secondaire n'avait que vingt-trois ans, une autre était âgée de trente et un ans, une troisième de trente-deux, une quatrième avait trente-neuf ans. L'âge du malade n'a donc rien d'insolite.

L'existence d'une lésion valvulaire du cœur n'est pas non plus une circonstance anormale. On dit que les lésions cardiaques sont rares et même exceptionnelles dans le rhumatisme chronique; il faut s'entendre et distinguer avec soin les deux formes de la maladie. Dans la forme primitive, les lésions valvulaires sont rares, voilà le fait; ce qu'on a observé c'est la péricardite, c'est l'athérome de l'aorte (Charcot), c'est l'hypertrophie du cœur (Cornil). Mais dans la forme secondaire on peut rencontrer toutes les lésions valvulaires communes, puisque le malade a subi antérieurement une ou plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu : c'est justement ainsi que les choses se sont passées chez notre homme; son insuffisance aortique n'est donc point une anomalie dans l'histoire du rhumatisme chronique consécutif.

Jusqu'ici nous n'avons que des analogies à enregistrer entre notre fait et la forme secondaire du rhumatisme chronique, mais voici de profondes dissemblances. En général, lorsque le rhumatisme chronique succède au rhumatisme aigu, la transition se fait graduellement, silencieusement, sans nouvelle exaspération fébrile, c'est-à-dire que la maladie, dans sa nouvelle forme, est chronique d'emblée. L'individu vient de guérir d'une attaque aiguë; dans la convalescence ou peu après, il s'aperçut que les petites jointures sont restées douloureuses, bientôt ces douleurs s'exagèrent, et sans phénomènes réactionnels, sans fièvre, il arrive au bout d'un temps variable, après des rémissions et des exacerbations nombreuses, à l'état de déformation et d'impuissance. Ce n'est pas ainsi, vous vous le rappelez, que les accidents ont marché chez notre malade. La cinquième attaque, qui a marqué le début de la phase chronique, puisqu'elle a duré cinq mois, a éclaté avec tous les phénomènes d'acuité des attaques antérieures, les grandes articulations ont été prises comme les petites, puis après la période fébrile les grandes jointures sont devenues libres, les petites sont restées gonflées et douloureuses, et lorsque après cinq mois le gonflement et les douleurs ont cessé, le malade s'est vu estropié, c'est son mot, les déformations étaient effectuées. La sixième et dernière attaque a été semblable à la cinquième, mais les coudes ont été pris aussi longtemps que les petites articulations, et ils sont restés dans une position vicieuse. La phase chronique ne s'est donc pas développée isolément et sans fièvre, elle a été un épisode prolongé d'une attaque franchement aiguë. Cette marche est exceptionnelle et elle est intéressante au point

de vue du pronostic; vous voyez, en effet, que l'acuité d'une attaque à son début ne garantit point des altérations persistantes du rhumatisme chronique, du moment que les petites jointures sont prises.

L'autre différence que j'ai à vous signaler est plus importante, elle ne tend à rien moins qu'à établir une forme nouvelle dans le rhumatisme chronique.

A ne considérer que les luxations des os et les déviations qui en résultent, notre cas reproduit tout à fait le tableau classique de la maladie, mais tenez compte des conditions anatomiques de ces luxations, des causes qui les maintiennent irréductibles, et vous saisirez comme moi une divergence complète sur tous les points.

Ce qui caractérise le rhumatisme chronique ordinaire au point de vue anatomique, ce sont des lésions des os et des articulations, ostéite raréfiante avec dilatation des têtes osseuses, ostéite végétante avec ostéophytes et stalactites épiphysaires, lésions des cartilages et des synoviales avec production de corps étrangers articulaires, voilà ce qu'on observe, voilà ce qui produit les déformations, voilà ce qui amène le déplacement, la luxation des os, entre lesquels il peut se faire plus tard des ankyloses celluleuses ou osseuses. Vous retrouverez ces altérations plus ou moins complètes dans toutes les observations, et la plupart des noms qui ont été donnés à la maladie sont fondés sur ces lésions anatomiques. Landré-Beauvais l'appelle goutte asthénique, Haygarth la nomme forme noueuse des articulations, Heberden, nodosités digitales; pour Romberg, c'est l'arthrite noueuse ou ostéoporose; pour Adams et Smith, c'est le rhumatisme goutteux; pour Deville et Broca, c'est l'arthrite sèche; pour Virchow, c'est l'*arthri-*

tis deformans. Toutes ces dénominations sont basées sur la constance des altérations ostéo-articulaires, elles en font la caractéristique de la maladie (1). Reportons-nous à notre malade, l'opposition est flagrante : nodosités osseuses, ostéite raréfiante, ostéite végétante, lésions des synoviales et des cartilages, ankyloses, tout cela manque à la fois, seules les luxations existent, maintenues par quoi ? par des brides fibreuses résultant de l'épaississement et de la rétraction des tissus aponévrotiques et cellulo-fibreux. En admettant même que des épanchements articulaires aient distendu les jointures et écarté leurs surfaces pendant les deux dernières attaques, circonstance probable, mais non certaine, il n'est pas moins avéré que chez ce malade les altérations ostéo-articulaires manquent totalement, que les tissus fibreux sont, en revanche, le siége de lésions manifestes, et que les modifications de ces tissus, après avoir concouru puissamment, sinon exclusivement, à la production des luxations, maintiennent aujourd'hui les os irréductibles dans leur position vicieuse.

En cela, messieurs, ce fait s'écarte des descriptions classiques ; c'est bien un cas de rhumatisme chronique, ce n'est certainement pas un cas de rhumatisme noueux ; il démontre que le rhumatisme, devenu chronique, peut

(1) Le docteur Vergely vient de consacrer un travail très-remarquable à l'étude de ces lésions complexes.

Vergely, *Essai sur l'anatomie pathologique du rhumatisme articulaire chronique primitif*. Thèse de Paris, 1866.

Lanodré-Beauvais, *Doit-on admettre une nouvelle espèce de goutte sous la dénomination de goutte asthénique primitive?* Thèse de Paris, an VIII.

Smith, *A Treatise of fractures in the vicinity of the Joints*. Dublin, 1847.

porter principalement sur les tissus cellulo-fibreux, et il justifie l'admission d'une forme nouvelle, dans laquelle les déterminations articulaires étant passagères et curables, les lésions cellulo-fibreuses persistantes conduisent à des déviations permanentes et à l'impotence. Par opposition au rhumatisme chronique noueux, je vous propose de désigner cette forme particulière sous le nom de *rhumatisme chronique fibreux*, qui en rappelle la caractéristique anatomique.

Vous remarquerez de vous-mêmes, sans nul doute, que la connaissance de cette forme a une certaine importance au point de vue du pronostic. Si, en effet, on subordonne les déformations permanentes et l'infirmité consécutive exclusivement aux lésions des os et des articulations, on pourra, dans un cas semblable au nôtre, méconnaître le danger qui menace le malade, et annoncer une guérison complète, en se fondant sur l'absence bien constatée de toute lésion de ce genre ; cependant les lésions fibreuses, arrivant à la phase de rétraction, déplaceront silencieusement les os, et après la disparition des douleurs et du gonflement articulaires, le patient sera estropié ni plus ni moins que dans la forme noueuse proprement dite. L'événement infligera ainsi à votre pronostic un cruel démenti. Toutes les fois donc que le rhumatisme se fixe à l'état chronique sur les petites jointures, vous devez faire vos réserves quant à l'avenir du malade, qu'il présente ou non les lésions de l'ostéite déformante.

D'un autre côté, au point de vue d'un diagnostic exact, le fait que nous venons d'étudier a une utilité réelle ; il vous montre qu'un examen rigoureux est nécessaire si l'on veut apprécier justement l'état des jointures chez un

individu qui a été atteint de rhumatisme chronique. Chez notre homme, si l'on jugeait à simple vue, on n'hésiterait pas à admettre la forme noueuse ordinaire; les jointures sont immobiles, elles sont grosses, elles sont augmentées de volume dans tous leurs diamètres, il y a de chaque côté une saillie qui donne aussitôt l'idée de nodosités osseuses pathologiques; mais une étude plus attentive fait voir que ces modifications résultent uniquement du déplacement et de la superposition des têtes osseuses normales, qu'il n'y a pas vestige d'ostéite actuelle ou antérieure, et que les mains n'ont de noueux que l'aspect. Dans certains cas de rhumatisme chronique noueux, on est fondé à attribuer une part dans le déplacement des os à la rétraction permanente des muscles; cette circonstance, qu'il ne faut pas perdre de vue, ne peut pas être invoquée chez notre malade; ses muscles sont parfaitement souples; ce n'est pas à leur niveau que se fait sentir la résistance lorsqu'on cherche à réduire les luxations, ce n'est pas là non plus que se dessinent alors les brides fibreuses qui forment l'obstacle, les muscles sont tout à fait hors de cause. Aux coudes la chose est des plus nettes; lorsqu'on essaye de vaincre la flexion anormale et d'amener l'avant-bras dans l'extension, on sent, lorsqu'on est arrivé à la limite du mouvement, le corps du biceps souple et sans rigidité sous les doigts, tandis que son expansion aponévrotique, fortement tendue, se dessine en relief sous les téguments et empêche tout déplacement ultérieur. Nous avons ici la forme fibreuse pure dégagée de toute complication qui puisse obscurcir l'interprétation des phénomènes. Aux mains, la lésion porte, je vous l'ai dit, sur l'aponévrose palmaire, mais

elle n'y est pas limitée, puisque les secondes phalanges sont déviées comme les premières ; indépendamment de l'épaississement et de l'induration de l'aponévrose proprement dite et du tissu sous-cutané palmaire, il y a des brides de formation nouvelle étendues, soit de l'aponévrose à la gaîne des tendons fléchisseurs et aux bords des phalanges; soit d'un point de cette gaîne à un autre, soit enfin des bords de la deuxième phalange aux bords de la première. Ces brides pathologiques ont été très-bien décrites par Goyrand, d'Aix, qui a redressé l'erreur de Dupuytren ; ce dernier attribuait la rétraction des doigts uniquement à l'aponévrose palmaire, oubliant que cette aponévrose ne donne de bandelettes qu'à la première phalange. Les chirurgiens ont longtemps rapporté cette altération des tissus fibreux palmaires à des causes purement mécaniques ou traumatiques ; moins exclusif, mon illustre maître, le professeur Nélaton, admet aussi l'influence des prédispositions individuelles, et Menjaud (1) a consacré sa thèse inaugurale à la démonstration des rapports qui unissent les rétractions fibreuses spontanées à la goutte et au rhumatisme goutteux. Notre malade ne nous présente pas un cas type de la rétraction rhumatismale des doigts ; ses luxations sont, à ce point de vue, une complication dont le développement a été favorisé sans doute par des épanchements articulaires ; mais à ne considérer que les lésions fibreuses, ses mains répondent à l'état morbide décrit par Boyer, Dupuytren, A Cooper, sous le nom de *rétraction permanente des doigts*, et par

(1) Menjaud, *De la rétraction spontanée et progressive des doigts dans ses rapports avec la goutte et le rhumatisme goutteux*. Thèse de Paris, 1861.

Menjaud sous celui de *rétraction spontanée et progressive;* le processus morbide n'est pas resté confiné aux tissus palmaires, et la rétraction de l'aponévrose du biceps est une lésion de même ordre.

Les lésions rhumatismales des tissus fibreux ont été signalés il y a plus de vingt ans par Froriep (1) sous le nom d'*indurations rhumatismales;* il désignait ainsi des nodosités plus ou moins volumineuses, plus ou moins denses qui, dans le cours du rhumatisme, se développent dans les tissus fibreux proprement dits, dans les tissus sous-cutanés, dans le derme, dans le périoste et exceptionnellement dans les muscles; ces dernières sont très-rares, Eisenmann ne les a jamais observées, quoiqu'il les ait cherchées avec une attention soutenue (2); les nodosités sous-cutanées et cutanées sont un peu plus fréquentes, je les ai pour ma part constatées deux fois déjà, mais les indurations fibreuses sont les plus communes. Froriep attribuait ces indurations à une exsudation plastique susceptible d'organisation ; la doctrine qui domine aujourd'hui l'histogenèse y verrait plutôt le résultat de la prolifération des éléments conjonctifs normaux, peu nous importe; quelle que soit la conception théorique du mode originel, il est bien certain que ces morbiformations, si elles ne sont pas résorbées, amèneront l'épaississement, l'induration et la rétraction des lames fibreuses qu'elles occupent, c'est ce qui a eu lieu chez notre malade, c'est ce qui caractérise la forme particulière de rhumatisme chronique dont il a été atteint. Les indura-

(1) Froriep, *Die rheumatische Schwiele.* Weimar, 1843.

(2) Eisenmann, *Die Pathologie und Therapie der Rheumatosen in genere.* Würzburg, 1860.

tions de Froriep se montrent aussi dans le rhumatisme aigu ; les deux individus chez lesquels j'ai vu les nodosités sous-cutanées avaient une attaque franchement aiguë, mais alors ces productions sont résorbées, elles ne survivent pas à la maladie. Notons en passant que c'est à des morbiformations semblables siégeant dans les muscles que Froriep attribuait la rigidité et la rétraction musculaires, observées parfois dans le rhumatisme.

Les lésions fibreuses et aponévrotiques du rhumatisme chronique méritent toute votre attention, puisqu'elles n'ont pas encore trouvé place dans l'anatomie pathologique de cette maladie ; j'espère que l'étude de notre malade vous aura convaincus de leur réalité et de leur importance en vous démontrant premièrement que ces lésions peuvent être indépendantes des altérations ostéo-articulaires et constituer une forme morbide particulière, secondement qu'elles peuvent avoir pour conséquences, comme les lésions osseuses, des déviations permanentes et l'infirmité.

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

SUR L'ALBUMINURIE D'ORIGINE CARDIAQUE.

Caractères cliniques de l'albuminurie d'origine cardiaque. — État de l'urine ; caractères physiques, chimiques et microscopiques. — Modifications qui annoncent la guérison.

Causes et pathogénie de cette forme d'albuminurie. — Influence respective de l'abaissement de la pression artérielle et de l'augmentation de la pression veineuse. — Des autres variétés de l'albuminurie mécanique. — Marche et pronostic de l'albuminurie produite par les lésions du cœur. — État anatomique des reins. — Des rapports de cette albuminurie avec la maladie de Bright et la néphrite parenchymateuse.

Traitement de l'albuminurie d'origine cardiaque.

Messieurs,

Dans notre conférence sur la péricardite, j'ai appelé votre attention sur un jeune homme de dix-neuf ans qui est couché au n° 19 de la salle Saint-Charles. Rhumatisant depuis l'âge de neuf ans, ce garçon a eu sept attaques de rhumatisme articulaire aigu ; à la troisième, le cœur a été pris, chaque atteinte nouvelle a aggravé momentanément les palpitations et l'oppression; la cinquième et la sixième ont été suivies, dans la convalescence, d'une hydropisie passagère, mais généralisée ; la septième, très-légère quant aux accidents articulaires, a guéri sans accidents consécutifs ; mais six semaines à deux mois plus tard, à la suite d'une fatigue insolite, les palpitations et la dyspnée ont subitement augmenté, l'hydropisie générale

est survenue de nouveau, et le malade est arrivé à l'hôpital dans un état d'asystolie non douteuse. Je vous ai dit déjà les phénomènes qu'il présente du côté du cœur, hypertrophie considérable, insuffisance mitrale et aortique, signes de péricardite ancienne et d'adhérence du péricarde; je ne reviens pas sur cette partie de son histoire, mais ce garçon est albuminurique, et il nous fournit une occasion favorable pour l'étude de l'une des formes les mieux définies et les plus précises de l'albuminurie, savoir celle qui se développe sous l'influence des maladies du cœur et que j'appelle, pour la commodité du langage, albuminurie cardiaque.

Depuis quand notre malade est-il albuminurique? nous ne le savons pas exactement, et la même incertitude existe dans tous les cas analogues; la présence de l'albumine dans l'urine n'est pas un de ces symptômes qui s'imposent forcément et d'emblée à l'attention de celui qui en est affecté : aussi longtemps qu'il est isolé, le phénomène peut rester inaperçu, le malade qui porte depuis longtemps déjà une lésion du cœur ne voit rien de changé dans son état le jour où son urine devient albumineuse, et il peut s'écouler des mois avant qu'une circonstance quelconque l'oblige à recourir aux conseils du médecin; celui-ci, pratiquant alors l'examen de l'urine qui ne doit jamais être négligé en pareille occurrence, découvre l'albuminurie, mais l'âge du symptôme reste douteux.

Parfois cependant la connaissance des phases antérieures de la maladie jette quelque jour sur cette appréciation chronologique toujours obscure. Ainsi, chez notre jeune homme, il est probable que l'albuminurie ne remonte pas au delà de la cinquième attaque de rhuma-

tisme : la raison, c'est que c'est seulement à partir de cette attaque que l'asystolie de la convalescence a été accompagnée d'hydropisie généralisée.

Dans cette forme spéciale d'albuminurie, cette question d'âge n'a, au surplus, qu'une médiocre importance, parce que le symptôme n'est pas toujours continu ; il est rigoureusement subordonné au mode fonctionnel du cœur malade ; apparaissant dans l'asystolie, il peut manquer totalement dans les périodes de compensation parfaite, de sorte qu'on n'est pas en droit de déduire l'âge de l'albuminurie de la date de son apparition, cette date fût-elle exactement connue. En d'autres termes, de ce qu'une albuminurie cardiaque s'est montrée pour la première fois il y a un an, je suppose, il ne s'ensuit pas que le malade perde de l'albumine depuis un an, il se peut fort bien que, durant cette période, l'albuminurie ait cessé pour reparaître ensuite, et que cette alternance dans les phénomènes se soit reproduite à plusieurs reprises. Chez notre malade, pour la raison que je vous ai donnée, je crois bien que l'albuminurie a commencé avec l'asystolie de la cinquième attaque de rhumatisme ; mais rien ne prouve qu'elle ait persisté depuis lors sans interruption ; loin de là, le caractère transitoire des désordres cardiaques et de l'hydropisie, les conditions relativement bonnes de la santé générale, l'absence d'amaigrissement, et l'amélioration survenue dans l'état du malade depuis quinze jours qu'il est dans le service, tout tend à établir que l'albuminurie, si elle a réellement débuté au moment que nous lui assignons, n'a pas persisté dans l'intervalle des accès d'asystolie. Cette marche, irrégulière et paroxystique de l'albuminurie cardiaque, est un des traits

qui la différencient de l'albuminurie symptomatique du mal de Bright; elle enlève une grande partie de son importance à la détermination précise du début et de l'âge du phénomène.

Indépendamment de cette marche spéciale, deux ordres de phénomènes distinguent l'albuminurie d'origine cardiaque : ce sont, d'une part, les caractères de l'urine, d'autre part, les rapports du symptôme avec un mode fonctionnel anormal du cœur.

La sécrétion urinaire est diminuée; la quantité produite en vingt-quatre heures est notablement inférieure à la moyenne normale; au lieu de 1500 à 2000 grammes, le chiffre quotidien tombe à 900, 800, 700, souvent même au-dessous de 500. Cette diminution portant sur les principes aqueux, l'urine est très-colorée, et la densité en est fortement accrue; variant à l'état physiologique entre 1005 et 1025, la gravité spéficique atteint 1028, 1030, elle dépasse même ce niveau, on l'a vue à 1040 et 1042, densité supérieure à celle de certaines urines diabétiques. En se refroidissant, cette urine laisse déposer une grande quantité d'urates. Ce phénomène n'implique point une production plus grande de ces sels, il signifie simplement qu'ils ne peuvent plus rester dissous à froid. L'acide urique et les urates exigent, en effet, pour leur dissolution, ou bien une grande quantité d'eau, ou bien une température un peu élevée; l'urine étant ici très-pauvre en eau, les sels se précipitent dès que le liquide se refroidit.

L'urine a presque toujours une réaction franchement acide, et elle renferme une quantité d'albumine qui est extrêmement variable, non-seulement d'un individu à

l'autre, mais chez le même malade à quelques heures de distance; l'étendue de ces oscillations est telle que l'albumine peut manquer totalement pendant un jour ou deux, puis reparaître aussi abondante qu'auparavant, tout dépend, comme nous le verrons bientôt, des phénomènes qui se passent du côté du cœur; il résulte de là qu'on ne doit admettre une guérison réelle qu'après une observation prolongée pendant dix à quinze jours au moins. D'ailleurs, la diminution graduelle, puis la disparition de l'albumine ne sont pas les seuls indices de la guérison; si l'albumine diminuant, la densité de l'urine reste au-dessus du chiffre normal, tandis que la quantité est au-dessous de la moyenne physiologique, il y a de fortes probabilités pour que la diminution de l'albumine ne soit qu'un épiphénomène sans valeur pronostique favorable; lorsque, au contraire, en même temps que la proportion d'albumine s'abaisse, la densité et la quantité de l'urine se rapprochent des conditions normales, alors la guérison est proche, et l'on en sera certain quand l'urine, dépouillée d'albumine, aura présenté pendant plusieurs jours ses caractères physiques naturels.

Vous avez pu suivre chez notre malade cette évolution favorable des phénomènes. Dans les deux ou trois premiers jours qui ont suivi son entrée, la quantité quotidienne de l'urine s'est maintenue entre 500 et 700 grammes; la densité oscillait entre 1028 et 1030, le dépôt des urates était fort abondant, et la quantité d'albumine assez considérable pour occuper, après coagulation, toute la hauteur de la colonne liquide sous forme de flocons serrés; un peu plus tard, l'asystolie ayant diminué, ainsi que les congestions viscérales qu'elle tenait

sous sa dépendance, la quantité de l'urine est montée à 1000 grammes, en même temps que la densité tombait à 1024; l'albumine, moins abondante, existait encore en quantité notable. Aujourd'hui vous avez devant vous la totalité de l'urine rendue par le malade depuis vingt-quatre heures, elle est de 1700 grammes, la densité est de 1021, et pour ces raisons, quoi qu'il y ait encore une petite proportion d'albumine, je porte un pronostic favorable; l'attaque d'albuminurie guérira complétement, j'en suis certain (1), mais ce n'est là, vous le concevez, qu'une guérison temporaire, dont la durée a pour terme l'apparition du prochain paroxysme d'asystolie.

Dans l'albuminurie cardiaque, l'urine contient, en général, peu d'éléments morphologiques; le microscope y montre des cellules épithéliales, et plus rarement, quelques-uns de ces cylindres qu'on désigne souvent sous le nom de *cylindres fibrineux;* cette dénomination est mauvaise, parce que la fibrine est étrangère à la constitution de ces corps; il vaut mieux les appeler *cylindres albumineux* ou *colloïdes;* ces cylindres sont formés dans les tubuli, dont ils reproduisent souvent la forme avec une rigoureuse fidélité; dans l'albuminurie qui nous occupe ils sont peu abondants, ils peuvent même manquer; leur présence paraît liée à l'intensité de la stase rénale, plutôt qu'à l'ancienneté du symptôme; leur surface est lisse et unie, elle n'a pas l'aspect granuleux qui est si commun dans l'albuminurie symptomatique de la néphrite parenchymateuse, et il est rare qu'elle présente des goutte-

(1) La guérison a eu lieu, en effet, et au bout de quelque temps le malade est sorti dans un état satisfaisant. Le cœur fonctionnait bien et l'urine avait repris depuis plusieurs jours ses caractères normaux.

lettes graisseuses. Le caractère granulo-graisseux des cylindres est toujours un signe défavorable ; il indique que l'albuminurie existe déjà depuis un certain temps, il dénote l'existence de lésions plus sérieuses dans les reins, et il oblige à une grande réserve dans le pronostic ; il se peut alors qu'il ne s'agisse pas simplement d'une albuminurie cardiaque passagère, mais d'une maladie de Bright proprement dite, et cette question ne peut être résolue que par l'observation ultérieure.

Les cylindres colloïdes lisses et non graisseux de l'albuminurie cardiaque peuvent être tout à fait transitoires ; ils coïncident d'ordinaire avec le maximum des désordres produits dans la circulation rénale par l'asystolie, et lorsque les accidents s'amendent du côté du cœur, ils disparaissent, l'urine ne contient plus que de l'épithélium, et cet élément disparaît à son tour, lorsqu'arrive la guérison. Pendant la première semaine de son séjour dans le service, notre malade nous a présenté une urine riche à la fois en épithélium et en cylindres ; mais depuis huit jours nous ne trouvons plus que de l'épithélium, encore est-il moins abondant que par le passé. Comme l'augmentation de la sécrétion, comme la diminution de la densité, cette modification est un signe éminemment favorable. — Il est très-rare que l'urine contienne du sang.

Tels sont, messieurs, les caractères de l'albuminurie cardiaque ; ils résident tout entiers dans les altérations de l'urine et dans la marche facilement appréciable de ses modifications physiques et chimiques. Étudions maintenant d'un peu plus près le mécanisme de cette albuminurie et l'influence de la maladie du cœur.

Bright connaissait déjà la relation de ces deux ordres

de faits, et Rayer, dans son ouvrage classique sur les maladies des reins l'a formellement exprimée en ces termes : « Le trouble de la circulation qui résulte des lésions produites par l'endocardite peut donner lieu au passage de l'albumine dans l'urine sans qu'il y ait réellement un état inflammatoire » ; mais c'est aux travaux de Traube que nous devons la connaissance du mode pathogénique de ce désordre secondaire de l'uropoièse (1). Après l'étude que nous avons faite de la compensation des lésions cardiaques et des effets constants de la compensation insuffisante (2), la conception de ces phénomènes ne peut plus avoir pour nous de difficultés; quelques mots suffiront pour vous en faire saisir clairement l'enchaînement et les rapports.

L'albuminurie cardiaque résulte toujours d'une asystolie temporaire ou persistante, elle a pour cause l'insuffisance des contractions du cœur. Tant que la lésion est bien compensée, c'est-à-dire tant que les contractions sont assez puissantes et assez régulières pour maintenir les conditions normales de la distribution et de la circulation du sang, l'albuminurie fait défaut, quelle que soit d'ailleurs l'altération valvulaire; mais dès que la compensation est rompue, c'est-à-dire dès que les contractions et la force propulsive ne sont plus assez énergiques pour assurer la libre et complète circulation du liquide, alors l'albuminurie peut survenir, quels que soient le siége et les caractères propres de la lésion. Si cette complication

(1) Traube, *Ueber den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten*. Berlin, 1856. — Voyez aussi : *Ueber die Wirkungen der Digitalis*, etc. (*Charité-Annalen*, I).

(2) Voyez la leçon sur l'*Insuffisance aortique*.

est plus fréquente dans les lésions de l'orifice mitral, c'est simplement parce que la compensation est alors plus difficile et moins stable ; c'est pour le même motif que l'albuminurie est observée dans le rétrécissement aortique plus souvent que dans l'insuffisance; mais il n'y a pas de lésion qui par elle-même et en raison de ses particularités ait à cet égard une influence prédominante, tout dépend uniquement de l'état de la compensation; c'est la seule circonstance à laquelle le développement du phénomène soit rigoureusement et constamment subordonné.

Vous n'avez pas oublié, sans doute, que la rupture de la compensation a pour effet l'abaissement de la tension artérielle et l'augmentation de la pression veineuse; ces deux conditions, qui s'ajoutent pour produire des stases veineuses dans les viscères et à la périphérie, ne sont pas contemporaines. La diminution de la pression artérielle est l'effet premier et immédiat du trouble de la compensation; la force contractile du cœur diminuant, l'ondée sanguine est moins volumineuse, elle est lancée avec moins d'énergie, la pression baisse dans les artères, cela est fatal. Cette modification peut exister seule pendant plusieurs jours; mais la pression artérielle étant la condition la plus puissante de la circulation capillaire et veineuse, il est évident que si cette pression reste constamment au-dessous de la normale, le cours du sang se ralentit dans les réseaux capillaires et veineux, et comme, d'autre part, les cavités du cœur droit se vident difficilement, la circulation en retour, gênée à la périphérie, l'est également au centre, la tension augmente dans le système à sang noir jusqu'à dépasser la pression artérielle, les branches afférentes des gros troncs veineux se

vident mal et incomplétement, des stases passives ont lieu dans les poumons, dans l'encéphale, dans le foie, la rate, les reins, dans la muqueuse gastro-intestinale, à la surface cutanée enfin, les effets de l'impuissance cardiaque sont alors au grand complet. Les conditions mères de ces désordres sont entièrement mécaniques, je vous le répète; ce sont purement et simplement les modifications de la pression dans les deux départements du système vasculaire; modifications passagères, si le cœur recouvre une énergie adéquate à son travail utile normal, modifications persistantes, si la force propulsive ne peut être restaurée.

Tels étant les deux effets successifs de la compensation imparfaite, on peut se demander quelle est, de ces deux conditions, celle qui amène l'albuminurie ; question intéressante à laquelle l'expérimentation a répondu en faisant connaître l'influence respective de l'abaissement de la tension artérielle et de l'accroissement de la tension veineuse. Les modifications produites dans la sécrétion urinaire par la diminution de la pression artérielle ont été déterminées par les recherches de Goll et de Ludwig; entre plusieurs expériences à résultats conformes, je vous citerai les suivantes : Sur un chien, on coupe les nerfs pneumogastriques, puis la pression artérielle est mesurée dans la carotide au moyen de l'hémo-dynamomètre de Ludwig, et l'on recueille par les uretères l'urine sécrétée en une demi-heure. Cela fait, on excite les bouts périphériques des pneumogastriques avec un faible courant d'induction; aussitôt la fréquence du pouls diminue et la pression s'abaisse dans la carotide : les choses étant en cet état, on recueille de nouveau l'urine pendant une demi-

heure; la quantité est moindre que la première fois, la concentration du liquide est plus forte, il n'y a pas d'albumine.

Sur un autre chien, on détermine la pression carotidienne et la quantité d'urine produite en une demi-heure. On soustrait par une saignée une certaine quantité de sang; la pression artérielle et la sécrétion urinaire diminuent, l'urine est plus riche en matériaux solides. Le sang extrait par la saignée est alors défibriné, on l'injecte dans les veines, la pression carotidienne et la quantité de l'urine augmentent parallèlement; il n'y a pas d'albuminurie.

De là cette première conclusion : L'abaissement de la pression artérielle ne suffit pas pour produire l'albuminurie, mais la quantité d'urine sécrétée en un temps donné est plus faible et la densité du liquide produit est plus élevée. Les calculs de Traube nous apprennent en outre qu'un abaissement de pression de 0,2 à 0,6 diminue la quantité d'urine de 0,3 à 0,8 dans l'unité de temps, et que cette diminution porte surtout sur les principes aqueux.

L'influence de l'augmentation de la tension veineuse ressort clairement de cette autre expérience de Meyer (de Zurich). L'auteur constate les caractères de l'urine chez un lapin : après cela, il saisit la veine cave inférieure au-dessus de l'embouchure des rénales et il en rétrécit le calibre du tiers ou de la moitié; peu de temps après, l'urine est dense, épaisse, trouble, riche en sels, elle contient de l'albumine. Les expériences plus anciennes de Robinson et de Frerichs sur les veines rénales ont donné des résultats analogues, et dans quatre cas ce dernier

observateur a trouvé avec l'albumine des globules sanguins et des cylindres fibrineux. De là cette seconde conclusion : L'augmentation de la pression dans le système de la veine cave inférieure a pour conséquence le passage de l'albumine dans l'urine. Conséquemment, les modifications mécaniques introduites dans la circulation par l'impuissance cardiaque agissent toutes les deux pour produire l'urine spéciale de l'albuminurie cardiaque, mais chacune d'elles a une action distincte ; à la diminution de la pression artérielle appartiennent les changements de quantité et de densité ; à l'augmentation de la pression veineuse appartiennent l'albuminurie, les cylindres dits fibrineux et exceptionnellement les globules sanguins.

Il est peu de questions pathogéniques, vous le voyez, qui soient aussi nettement élucidées, et vous pouvez comprendre maintenant pourquoi l'albuminurie ne se montre pas dans tous les cas d'asystolie ; quand celle-ci n'est pas très-prononcée, elle peut borner son influence à la première phase, c'est-à-dire à la diminution de la tension artérielle ; l'urine sera bien alors modifiée, mais comme elle ne contient pas d'albumine, si l'on n'a pas soin d'en examiner les autres caractères, la modification passera inaperçue. D'autre part, quand l'asystolie plus complète amène à la fois l'abaissement de la pression artérielle et la stase veineuse, l'albuminurie peut encore manquer si la stase se fait principalement aux dépens du foie, des poumons, de la rate ou d'autres viscères, et si la pression dans le système rénal n'atteint pas le degré nécessaire pour la transsudation de l'albumine.

Ce ne sont pas seulement les lésions valvulaires qui provoquent l'albuminurie ; toute maladie du cœur, endo-

cardite, myocardite, péricardite aiguë ou chronique peut avoir le même résultat, du moment que la fonction de l'organe est entravée, et qu'il arrive à cet état de contraction insuffisante que je désigne sous le nom de parésie cardiaque. D'un autre côté, la stase veineuse rénale étant en dernière analyse la condition immédiate et univoque de cette forme d'albuminurie, on la voit apparaître avec les mêmes caractères dans des états morbides qui, tout en n'atteignant pas directement le cœur, ont néanmoins pour résultat d'entraver la circulation en retour et de déterminer la congestion passive des reins. A ce groupe de faits appartiennent les lésions pulmonaires étendues, notamment l'emphysème et le catarrhe bronchique avec dyspnée paroxystique, les vastes épanchements pleuraux, les compressions de la veine cave inférieure au-dessus de l'embouchure des veines rénales, l'oblitération de la veine cave supérieure au niveau ou au-dessous de l'embouchure de l'azygos (1), la thrombose de ces vaisseaux, lésions dont la science possède quelques observations authentiques. C'est à la gêne de la circulation dans la veine cave inférieure, que doit être attribuée l'albuminurie des derniers mois de la grossesse, c'est la stase veineuse viscérale qui rend l'urine passagèrement albumineuse dans le stade de frisson des fièvres intermittentes et dans le choléra. Dans le premier cas, le refoulement concentrique du sang dans les viscères au moment de la contraction vasculaire périphérique qui caractérise le frisson, produit une congestion rénale qui coïncide souvent avec une hyperémie pulmonaire plus ou moins marquée ; et la pression dans les

(1) Voyez la leçon sur l'*Ascite et la péritonite chronique*.

capillaires et les vaisseaux efférents des reins peut être assez forte pour provoquer la transsudation de l'albumine. Cette variété d'albuminurie est du reste assez rare; les observateurs qui ont formulé une assertion contraire n'ont pas pris soin de séparer les fièvres intermittentes récentes des fièvres invétérées, et ils ont confondu l'albuminurie mécanique du stade de frisson avec l'albuminurie bien autrement importante de la cachexie palustre.

L'albuminurie du choléra est au contraire extrêmement fréquente; dans un travail récent (1), j'ai rappelé que d'après Buhl et Pfeufer on l'observe presque sans exception si l'on a soin d'examiner la première urine qui marque le rétablissement de la sécrétion; ce phénomène a manqué une seule fois sur les quarante cas de Busk; Parkes l'a observé chez ses douze malades; Abeille l'a constaté dix-sept fois sur vingt, et Lehmann l'a vu sans exception aucune dans quarante-huit cas. L'affaiblissement de la force propulsive du cœur et de la contractilité artérielle, la stase sanguine dans les réseaux capillaires en général, et notamment dans les réseaux bipolaires des glomérules, stase qui est facilitée par l'énorme déperdition des principes aqueux du sang, telles sont les conditions diverses qui concourent à produire le passage de l'albumine à travers le filtre rénal (2).

Dans toutes ces circonstances si disparates, l'albumine est le résultat des modifications de la circulation rénale, c'est une véritable albuminurie mécanique, forme spé-

(1) Art. ALBUMINURIE, *in Nouveau Dictionn. de méd. et de chir. prat.*, I, 1864.

(2) Voyez, pour plus de détails, l'article cité.

ciale, que l'expérimentateur reproduit avec la plus grande facilité en diminuant le calibre des veines émulgentes et dont l'albuminurie cardiaque n'est qu'une variété ; mais par sa fréquence et par la netteté de l'évolution pathogénique, cette variété peut être tenue à bon droit pour le type parfait de l'espèce.

Dans l'albuminurie des maladies du cœur, l'état des reins varie suivant que la complication rénale est récente ou ancienne. Tout à fait au début, les organes ont encore leur volume normal, un peu plus tard ils sont gros, turgides, gorgés de sang ; la capsule s'enlève facilement, la surface de la coupe est d'un rouge violet, les éléments normaux sont parfaitement reconnaissables; le microscope ne révèle que des altérations légères, chute de l'épithélium, infiltration des cellules épithéliales par des granulations protéiques, et il permet de constater un fait important, l'intégrité des glomérules de Malpighi. Lorsque les accidents sont plus anciens, soit qu'il y ait eu plusieurs attaques successives d'albuminurie, soit qu'une attaque unique ait duré plusieurs mois, les reins sont souvent durs et diminués de volume ; on pourrait, au premier coup d'œil, croire à l'existence d'une néphrite parenchymateuse ; mais il n'y a pas de granulations à la surface, les glomérules ne sont pas atrophiés et la graisse est extrêmement rare ; d'après Traube, elle manque constamment. Les lésions dominent dans les tubes sinueux et dans le tissu conjonctif intertubulaire. L'épithélium des canalicules contournés est déformé, il est infiltré de granulations albumineuses, parfois de granulations pigmentaires; les tubes droits sont simplement dilatés, variqueux, l'épithélium est intact ou granuleux. Les lésions

du tissu conjonctif sont les plus tardives (1); elles consistent dans l'hypertrophie et l'hyperplasie de ces éléments, qui sont épaissis et riches en noyaux; ces altérations débutent, en général, par les couches périphériques, de sorte que lorsqu'elles sont anciennes, la substance dite corticale, fortement comprimée, paraît mince et atrophiée; alors aussi la surface de l'organe peut présenter des dépressions et des bosselures produites par la rétraction du tissu conjonctif sclérosé. A ce degré, qui marque la dernière phase de la congestion chronique, l'état des reins a une grande ressemblance avec la lésion hépatique connue sous le nom de foie muscade, lésion qui se développe dans les mêmes circonstances.

J'ai longuement insisté sur les rapports de l'albuminurie cardiaque avec l'asystolie; de cette notion vous pouvez déduire la marche et le pronostic de la détermination morbide; la marche est parallèle à celle de la parésie cardiaque; elle est donc comme elle, paroxystique ou continue; en général, lorsqu'un individu atteint de lésion du cœur présente de l'albuminurie dans une attaque d'asystolie, il y a toute chance pour que cette complication se reproduise à chaque fois que la compensation cardiaque est troublée. Quant aux autres variétés de l'albuminurie mécanique, la marche et la durée en sont entièrement subordonnées au caractère transitoire ou permanent de la cause pathogénique; dans les maladies aiguës des poumons et de la plèvre, dans les fièvres intermittentes récentes, dans le choléra, l'albuminurie disparaît dès que la gêne circulatoire qui lui a donné naissance

(1) Voyez Rosenstein, *Pathologie und Therapie der Nieren-Krankheiten*. Berlin, 1863.

n'existe plus; il en va de même pour l'albuminurie mécanique de la grossesse; dans ces diverses circonstances, lorsque l'altération de l'urine survit à la cause qui paraît l'avoir provoquée, il est fort à craindre que l'on n'ait été trompé par une coïncidence, et que l'albuminurie ne soit symptomatique d'une maladie de Bright confirmée. Lorsque les conditions productrices de l'albuminurie mécanique sont persistantes, il est clair que l'effet durera aussi longtemps que sa cause, et que le symptôme sera lui-même persistant; ainsi se passent les choses dans les maladies chroniques des poumons, dans les compressions, les rétrécissements et les oblitérations des veines rénales ou de la veine cave inférieure.

Le pronostic de l'albuminurie cardiaque dépend entièrement de l'état du cœur; c'est dans le degré de l'asystolie, dans sa durée probable, dans les conditions accidentelles ou spontanées de son développement, que doivent être puisés les éléments de l'appréciation; si, en outre, l'on peut être renseigné avec exactitude sur les paroxysmes antérieurs, on trouvera là une circonstance qui doit influer beaucoup sur le jugement. Le malade a-t-il déjà subi plusieurs atteintes de parésie cardiaque, a-t-il été albuminurique à chacune d'elles, alors il y a bien des chances pour que les lésions rénales ne soient plus réparables, et conséquemment pour que l'albuminurie persiste dans l'intervalle des périodes d'asystolie; dans ce cas, et abstraction faite de la lésion du cœur, le pronostic est toujours sérieux, le désordre rénal n'est plus une complication temporaire, c'est un trouble persistant qui a tous les dangers du mal de Bright.

A ce propos, je ne puis omettre de vous parler d'une

question qui a été, qui est encore discutée. On s'est demandé si la stase rénale des maladies du cœur est identique avec la lésion initiale de la maladie de Bright proprement dite, et si l'albuminurie cardiaque peut conduire insensiblement à cette dernière. Traube et Rosenstein disent non, Frerichs dit oui; qui devons-nous croire? Tous ont raison, seulement il faut s'entendre, et distinguer le côté anatomique et le côté clinique de la question. Au point de vue anatomique, la réponse est évidemment négative; le rein cardiaque, pardon de cette formule abréviative, ne peut pas devenir le rein de Bright; déjà Emmert a insisté sur les caractères différentiels de la congestion phlegmasique et de la congestion mécanique (1), et Traube en a fait ressortir toute l'importance pour le cas particulier qui nous occupe; la lésion que les anatomo-pathologistes rapportent à la maladie de Bright commune est une lésion spéciale, c'est une néphrite parenchymateuse atrophique, et rien ne prouve que la congestion rénale chronique des maladies du cœur puisse aboutir à ce processus anatomique particulier. D'un autre côté, les statistiques de Chalmers et de Bergson n'ont pas, à cet égard, la valeur qui leur a été attribuée (2); ces relevés établissent que 116 fois sur 336, la maladie de Bright a coexisté avec des lésions valvulaires du cœur; or, dans beaucoup de ces cas, l'examen microscopique de

(1) Emmert, *Beiträge zur Pathologie und Therapie*, 1842.

(2) Bergson, *Zur causalen Statistik des Morbus Brightii und Herzkrankheiten* (*Deutsche klinik*, 1856).

Voyez aussi :

Rosenstein, *Beitrag zur Kenntniss vom Zusammenhang zwischen Herz und Nierenkrankheiten* (*Virchow's Archiv*, 1857).

Frerichs, *Die Bright'sche Nierenkrankheit*. Braunschweig, 1851.

l'organe n'a pas été pratiqué, de sorte que l'on reste dans le doute sur les caractères réels de la lésion rénale; puis les auteurs ont omis de nous dire si la maladie du cœur a été toujours la première en date, de sorte que leurs relevés établissent simplement une coïncidence, intéressante d'ailleurs et bien connue, mais non pas une relation de causalité. Au point de vue anatomique donc, la question me paraît jugée dans le sens de Traube et de Rosenstein, le rein cardiaque est distinct du rein de Bright, rien ne prouve que le premier processus puisse conduire au second. Mais au point de vue clinique, la réponse est tout autre, l'albuminurie cardiaque peut tuer comme la maladie de Bright la plus légitime. Si, en effet, la congestion chronique des reins arrive aux lésions intertubulaires irréparables que je vous ai signalées, l'albuminurie devient persistante, la proportion de l'albumine du sang s'abaisse, circonstance qui suffit pour amener l'hydropisie, alors même que le cœur a recouvré l'intégrité de ses fonctions, et à ce moment le tableau clinique ne diffère pas de celui du mal de Bright; mais vienne l'autopsie, on trouvera, au lieu de la néphrite parenchymateuse, un rein muscade plus ou moins sclérosé. Je le dis encore, la lésion ne se transforme pas, mais l'albuminurie cardiaque, devenue persistante, met le malade dans la même situation que l'albuminurie brightique. De là cette conséquence importante pour la pratique : lorsqu'une albuminurie bien évidemment développée sous l'influence d'une lésion du cœur, persiste après que l'asystolie a disparu; lorsque l'hydropisie, au lieu d'être bornée aux malléoles et aux jambes, apparaît aux paupières et à la face, ou bien lorsque à l'hydropisie géné-

rale causée par l'asystolie, succède une bouffissure habituelle du visage, le pronostic doit être aussi sérieux que dans le mal de Bright. Le malade n'a pas de néphrite parenchymateuse, c'est vrai, mais il a une autre lésion, qui produit les mêmes désordres, la situation est semblable au point de vue clinique. Vous voyez à quelle singulière confusion l'on arrive, parce que l'on veut restreindre à une lésion univoque le complexus morbide découvert par Bright; dans le cas supposé, le clinicien affirme avec raison que le malade a succombé à une maladie de Bright, l'anatomiste affirme, avec non moins de raison, que les reins ne présentent pas la lésion caractéristique; que faire pour échapper à une pareille logomachie, qui obscurcit un sujet déjà assez difficile par lui-même? Il faut tout simplement ne pas établir de synonymie entre la néphrite parenchymateuse et la maladie de Bright. Le célèbre médecin de Londres a décrit un état morbide caractérisé par l'albuminurie, par une hydropisie à marche spéciale et par une lésion des reins; pour consacrer cette découverte, on a donné à cet état morbide le nom de maladie de Bright. Plus tard, le microscope est intervenu; il a montré que la lésion la plus ordinaire en pareille circonstance est une lésion spéciale qui, au point de vue histologique, mérite le nom de néphrite parenchymateuse; alors a pris naissance une synonymie que rien n'autorise entre l'*expression anatomique* néphrite parenchymateuse et l'*expression clinique* maladie de Bright. Il est facile de voir pourtant que cette dernière formule est bien plus compréhensive que la première; elle embrasse tous les cas dans lesquels il y a, avec une lésion des reins, une albuminurie persistante et une hydropisie spéciale;

l'autre formule n'embrasse que les cas dans lesquels l'albuminurie et l'hydropisie résultent de la néphrite parenchymateuse. Rejetez donc toute assimilation entre ces deux dénominations, prenez la néphrite parenchymateuse pour ce qu'elle est réellement, c'est-à-dire pour une des formes anatomiques du mal de Bright, et toute confusion disparaîtra, et vous comprendrez comment un individu atteint d'albuminurie cardiaque peut succomber à la maladie de Bright, tout en n'ayant pas de néphrite parenchymateuse.

Le meilleur traitement de l'albuminurie cardiaque est assurément le traitement préventif qui consiste à prévenir la parésie du cœur, cause de tous les accidents. Lors donc que l'on suit un malade atteint d'une lésion valvulaire, il faut obéir à cette indication de prévoyance; dans ce but, il faut renseigner l'individu sur le danger de certaines circonstances qui peuvent devenir les causes occasionnelles d'une asystolie plus ou moins durable; ce sont, en première ligne, les refroidissements, puis les fatigues corporelles ou intellectuelles, les veilles prolongées, les excès de tout genre. En outre, il faut s'efforcer de maintenir à son maximum l'activité contractile du cœur et des vaisseaux artériels; une médication tonique dans laquelle le vin, le quinquina et le fer entrent pour une part plus ou moins grande selon les cas, et un régime animalisé sont les meilleurs moyens d'atteindre le but.

Lorsque l'asystolie est arrivée, et avec elle les congestions viscérales et l'hydropisie, la conduite à tenir est différente; vous avez vu le traitement que j'ai institué chez notre malade, c'est le plus puissant dans tous les cas de ce genre. Il faut, avant tout, combattre l'hydro-

pisie, car la pression exercée par la sérosité épanchée sous la peau entrave la circulation périphérique et augmente d'autant la stase veineuse viscérale; les purgatifs drastiques vous donnent le moyen de remplir cette indication, mais il faut que les sécrétions intestinales soient énergiquement sollicitées, parce que les liquides épanchés ne seront repris par l'absorption que dans la mesure de la déplétion artificielle. J'ai donné à notre homme la teinture de jalap composée, connue sous le nom d'eau-de-vie allemande (1) ; je l'administre de la manière suivante : 40 grammes de cette eau-de-vie (la dose doit être moindre chez la femme et les individus débilités) sont édulcorés avec 40 grammes de sirop de nerprun, et ce mélange est versé dans du café noir bien chaud; les malades prennent très-volontiers cette préparation, dont l'effet trompera rarement votre attente. Dès que l'effet purgatif est terminé, je donne du vin de Bordeaux ou de Bagnols et de l'extrait de quinquina, afin de réparer les forces; après un jour de repos, pendant lequel les toniques sont largement administrés, je répète le purgatif à dose égale ou moindre, si l'hydropisie n'est pas notablement diminuée. C'est ce que j'ai dû faire dans le cas que nous avons observé, mais après cette seconde déplétion, l'hydropisie, vous vous le rappelez, n'existait plus qu'aux malléoles. Une fois ce résultat obtenu, il faut consacrer toute son attention à l'état du cœur; si les battements sont irréguliers, tumultueux, si l'organe est en ataxie, vous donnerez la digitale d'après les indications et le procédé que je vous ai exposés en parlant de l'insuffi-

(1) Cette teinture est ainsi composée : Jalap, 250 ; turbith, 30 ; scammonée d'Alep, 60 ; alcool à 21 degrés Cart., 3000.

sance aortique ; mais vous n'oublierez pas que l'action nocive est très-voisine de l'action thérapeutique, vous procéderez avec réserve, je dirais volontiers avec timidité, et une fois le pouls ralenti et régularisé, vous vous en tiendrez à la dose qui aura produit ce changement; au bout de quelques jours, vous la diminuerez, en apportant dans la suspension du médicament les mêmes précautions que dans son administration ; je n'ai pas besoin de vous rappeler que si vous dépassiez ici la limite convenable, les résultats seraient plus fâcheux que dans toute autre circonstance, puisque la digitale à trop hautes doses a précisément pour effet d'abaisser la pression artérielle, d'augmenter la tension veineuse, de diminuer la sécrétion urinaire; elle reproduit ainsi les conditions mécaniques qui ont amené l'albuminurie que vous voulez combattre.

Lorsque les drastiques n'ont pas délivré les malades de la dyspnée à laquelle ils sont ordinairement en proie, il est utile, tout en commençant l'usage de la digitale, d'appliquer des ventouses sèches en grand nombre, trente, quarante, à la base de la poitrine et sur les cuisses, si elles ne sont pas œdémateuses; mais pour être efficace, cette application doit être répétée matin et soir pendant deux ou trois jours, selon l'état du patient; autrement le soulagement est tout à fait momentané, à peine dure-t-il quelques heures.

Dès que l'hydropisie est dissipée, dès que le cœur se régularise, la quantité de l'urine augmente, sa densité diminue, et généralement aussi la proportion d'albumine décroît. Dans certains cas, l'albuminurie cesse aussitôt que les accidents graves d'asystolie sont dissipés, mais

souvent les choses ne vont pas aussi vite, et l'urine, bien que favorablement modifiée, contient toujours de l'albumine en quantité variable d'un jour à l'autre. Si alors le cœur ne fournit plus d'indication positive, il convient de recourir à certains médicaments qui paraissent agir en excitant la contractilité artérielle ; les recherches de Vogel, de Lewald, de Mosler, nous ont appris à placer en première ligne le tannin, le perchlorure de fer et l'acétate de plomb. Je n'ai pas encore employé cette dernière substance, mais le tannin et le perchlorure m'ont donné souvent déjà des résultats on ne peut plus satisfaisants ; j'ai l'habitude de les administrer concurremment : Je fais prendre pour commencer dix à quinze gouttes de perchlorure dans un demi-verre d'eau le matin, et le soir je donne cinquante à soixante-quinze centigrammes de tannin dans du pain azyme ; j'élève rapidement les doses et j'arrive à vingt-cinq gouttes de perchlorure de fer et deux grammes de tannin. Dans toutes ces questions de quantité il faut se régler, cela va sans dire, sur les conditions individuelles, sur la tolérance gastrique et sur l'effet obtenu. C'est à cette médication que j'ai soumis notre malade lorsque, au neuvième jour, j'ai trouvé l'hydropisie et la dyspnée nulles, l'action du cœur convenable, et l'urine toujours albumineuse. Aujourd'hui la proportion d'albumine a considérablement diminué, en même temps que les caractères physiques de l'urine se rapprochent de l'état normal ; je vous l'ai dit déjà, je ne doute pas de la guérison.

A l'hypersécrétion intestinale produite par les drastiques succède souvent une constipation qu'il faut combattre, car la régularité et la liberté des évacuations

alvines, toujours désirables, sont ici de première nécessité. Vous donnerez avec avantage l'infusion ou la poudre de rhubarbe, que vous associerez à quelque tonique amer, tel que le colombo ou la gentiane, si les fonctions de l'estomac sont languissantes. L'albuminurie cardiaque est une des formes où l'on peut, avec le moins d'inconvénient, avoir recours aux diurétiques; il arrive parfois que l'ataxie cardiaque étant domptée par la digitale, la sécrétion urinaire reste néanmoins fort au-dessous du chiffre normal; c'est alors que les diurétiques, et notamment les diurétiques végétaux, trouvent leur emploi; l'infusion de persil, de raifort ou de genièvre peut être employée à la dose d'un litre par jour; la préparation qui figure dans la pharmacopée de Londres sous le nom d'esprit de genièvre composé, est réellement utile en pareille circonstance. Ce produit est ainsi formé :

Baies de genièvre écrasées..........	450 grammes.
Carvi écrasé................ }	ââ 60 grammes.
Fenouil écrasé.............. }	
Esprit faible......................	trois litres et demi.
Eau..	un litre.

Mêlez et distillez lentement trois litres et demi.

La dose est de 15 à 30 grammes par jour dans un julep de 120 grammes. A la fois diurétique et stimulante, cette préparation répond heureusement à deux indications fondamentales.

Je ne donne guère le nitrate de potasse en pareil cas; j'ai remarqué qu'il exerce sur le cœur une action sédative qui ne peut être que nuisible une fois que la digitale a achevé son rôle. En revanche, si cette substance n'avait pas complétement régularisé la fonction cardiaque, ou si

elle ne pouvait être tolérée assez longtemps, on pourrait ajouter 1 à 2 grammes de sel de nitre ou d'acétate de potasse à l'une des infusions diurétiques. Mais dans cette circonstance on irait plus rapidement et plus sûrement au but, en substituant à la digitale la caféine, selon les indications que je vous ai données dans notre conférence sur l'insuffisance aortique.

VINGT-CINQUIÈME LEÇON

MAL DE BRIGHT.

De la forme commune du mal de Bright, ou néphrite parenchymateuse. — Histoire de deux malades atteints de mal de Bright aigu et de mal de Bright chronique.

Conditions étiologiques de la néphrite parenchymateuse. — Ses divers modes de début. — Étude des symptômes fondamentaux de la maladie. — Caractères de l'urine. — Urine de la phase aiguë, — de la phase intermédiaire, — de la phase chronique. — Altération du sang. — Hydropisie. — Son début et sa marche. — Composition du liquide. — Difficultés de l'interprétation pathogénique.

De la rétinite. — Ses symptômes, ses caractères ophthalmoscopiques et anatomiques.

Messieurs,

Deux de nos malades de la salle Saint-Charles sont atteints du mal de Bright; tous deux en présentent la forme commune, celle qui est caractérisée anatomiquement par des lésions parenchymateuses diffuses, et à eux deux ces hommes vous offrent un tableau complet de la maladie. L'un, celui du n° 16, est un garçon robuste de trente-trois ans; malade depuis cinq semaines seulement, il a subi une attaque aiguë, et il est arrivé aujourd'hui à cette période douteuse et incertaine qui est l'avant-coureur, soit de la guérison, soit de l'état chronique, période durant laquelle le pronostic est nécessairement suspendu. L'autre malade, celui du n° 13, est un homme âgé de

quarante-six ans, d'une constitution vigoureuse; atteint depuis huit à neuf mois, il a présenté la forme chronique d'emblée; les accidents, chez lui, ont toujours été s'aggravant, il est irrévocablement perdu, quelques semaines mesurent aujourd'hui le terme de son existence.

Chez le premier de ces individus, les circonstances étiologiques sont des plus nettes : compositeur d'imprimerie et travaillant dans un atelier très-chaud, ce garçon a été exposé pendant les quinze jours qui ont précédé le début de sa maladie, à une série de refroidissements; il ne présente d'ailleurs aucune des conditions hygiéniques ou constitutionnelles qui sont aptes à provoquer le développement de la néphrite parenchymateuse, l'action du froid est chez lui la seule influence étiologique saisissable, c'est là, vous le savez, l'une des causes les plus fréquentes et les plus puissantes du mal de Bright, notamment de la forme aiguë.

Chez notre second malade, la question étiologique demeure obscure. De constitution robuste, je vous l'ai dit, cet homme n'a souffert d'aucune de ces maladies aiguës ou chroniques qui préparent silencieusement les désordres de la néphrite diffuse; il affirme n'avoir jamais commis d'excès alcooliques, il soutient n'avoir jamais été exposé au froid ; bref, les résultats de notre enquête anamnestique sont entièrement négatifs; il en est fort souvent ainsi dans la forme chronique d'emblée, qui peut se développer spontanément en dehors de toute cause occasionnelle appréciable, et par le seul fait de la prédisposition constitutionnelle. En remontant avec soin dans les antécédents de cet individu, nous avons découvert une circonstance qui, en raison de sa date reculée, ne peut

pas être invoquée dans son cas particulier, mais que je tiens à vous signaler, parce qu'elle est une cause réelle, efficace et peu connue du mal de Bright, tant aigü que chronique; cette circonstance, c'est la blennorrhagie; toutes les maladies prostato-uréthrales peuvent devenir le point de départ d'une néphrite parenchymateuse, aussi bien que d'une néphrite suppurative commune; mais parmi ces maladies, la blennorrhagie violente et rebelle est certainement celle qui a l'influence pathogénique la plus puissante. Deux ou trois fois déjà j'ai constaté l'existence de cette cause à l'exclusion de toute autre; je n'ai pas vu jusqu'ici l'uréthrite grave de la femme avoir cette triste conséquence, mais l'analogie et les exemples positifs de cystite et de néphrite commune développées dans ces conditions, justifient pleinement cette présomption. Chez notre homme, cette relation étiologique ne peut pas être admise, parce que sa dernière blennorrhagie remonte à seize années, et qu'il n'a conservé à la suite aucune lésion, ni de la prostate, ni de l'urèthre, ni de la vessie.

Toute réserve faite de la prédisposition, les causes ordinaires de la néphrite parenchymateuse sont, par ordre de fréquence, le refroidissement, puis les exanthèmes fébriles, en tête desquels se place la scarlatine. N'oubliez pas, toutefois, que les déterminations rénales de la scarlatine sont loin d'être toujours l'indice d'un mal de Bright; fort heureusement, l'albuminurie scarlatineuse est, dans la majorité des cas, un phénomène temporaire, lié à une simple desquamation épithéliale des reins, que l'on peut qualifier de néphrite catarrhale, par opposition à la néphrite parenchymateuse; je ne saurais donc

adhérer à la proposition de certains auteurs qui tiennent pour brightique toute albuminurie survenue sous l'influence de la scarlatine. Cette fâcheuse évolution de la détermination rénale scarlatineuse est au contraire exceptionnelle ; mais la simple possibilité du fait crée pour la pratique une obligation impérieuse, celle de suspendre le pronostic jusqu'à ce que l'observation ait révélé les véritables caractères de cette albuminurie, jusqu'à ce qu'elle ait appris entre autres choses si le symptôme est passager ou persistant, distinction qui domine la sémiologie du phénomène, ainsi que je l'ai établi ailleurs. Sur vingt-six scarlatineux albuminuriques, Abeille n'a observé le mal de Bright que huit fois, c'est un rapport de 30 pour 100 entre la néphrite diffuse et la simple albuminurie avec desquamation catarrhale.

La variole est au nombre des pyrexies qui peuvent donner lieu à la maladie de Bright, mais cette conséquence est très-rare ; elle n'est observée que dans la variole grave, en particulier dans la forme hémorrhagique, et elle ne se rencontre que dans certaines épidémies; au rapport de Beer, cette complication n'était pas rare dans l'épidémie de Berlin de 1858, mais les recherches anatomiques de cet observateur ont appris que ce n'est pas la néphrite parenchymateuse que l'on constate d'ordinaire en pareille circonstance ; ce processus est exceptionnel ; ce sont les lésions interstitielles ou intertubulaires qui dominent, elles peuvent même exister seules, il ne s'agit donc plus de la forme commune du mal de Bright que nous étudions en ce moment. — La rougeole détermine parfois une albuminurie temporaire, mais aucun fait jusqu'ici ne prouve qu'elle puisse devenir l'origine d'une néphrite diffuse.

A côté des fièvres éruptives doivent prendre place deux maladies constitutionnelles, le rhumatisme et la goutte, dont Todd, Johnson et les observateurs anglais en général, ont signalé l'influence étiologique; viennent ensuite les excès alcooliques, les fièvres intermittentes invétérées et la cachexie palustre sans accès fébriles actuels.

Il y a peu d'années, le catalogue des causes de la néphrite parenchymateuse était plus riche, il l'est encore aujourd'hui pour les observateurs qui persistent à identifier le mal de Bright et la néphrite diffuse; je vous ai montré l'erreur et les dangers de cette synonymie, je n'y reviens pas; la néphrite parenchymateuse est la forme la plus fréquente du mal brightique, soit; mais pour fréquente qu'elle soit, cette forme n'est pas la seule; l'anatomie pathologique et l'observation clinique indiquent comme une autre forme distincte la dégénérescence amyloïde des reins, et c'est au profit de cette forme, dont je vous parlerai bientôt, que le cadre étiologique de la néphrite parenchymateuse a été légitimement rétréci. Malmsten a même prétendu récemment que la fièvre intermittente ne doit plus figurer parmi les causes de cette néphrite; mais si les observations d'Axel Key démontrent les rapports de cette cause avec la forme amyloïde, elles ne peuvent annuler les exemples de néphrite diffuse observés dans les mêmes conditions. — Quelques observations de Rosenstein établissent l'influence du traumatisme accidentel et opératoire, des amputations en particulier, sur le développement de la néphrite parenchymateuse (1).

(1) Rosenstein, *Virchow's Archiv*, XIV. — Plus tard, *Pathologie und Therapie der Nieren-Krankheiten*. Berlin, 1863.

Cette étiologie, si nette d'ailleurs, présente une autre particularité, qui est bien digne d'intérêt; la puissance de ces causes varie selon les pays, et ce n'est pas seulement parce que ces conditions étiologiques ne sont pas également répandues dans toutes les contrées, c'est aussi parce qu'en raison de circonstances inconnues encore, une même cause qui est efficace dans une région reste stérile dans une autre. En Angleterre, la goutte est la cause ordinaire de la néphrite parenchymateuse, rien de plus rare en Allemagne, en Écosse et en France; l'alcoolisme n'est nulle part plus général qu'en Suède et en Norwége, ce n'est pourtant pas dans ces pays-là qu'il produit le plus fréquemment la maladie de Bright, c'est en Écosse, où les trois-quarts des néphrites, au rapport de Christison, se développent sous cette influence. Rien de plus rare en France que la néphrite parenchymateuse d'origine palustre; d'après Frerichs, elle est également exceptionnelle à Breslau, et sur les côtes de la mer du Nord, mais Rosenstein nous apprend qu'elle est fréquente à Dantzig et sur les rives de la Baltique. Enfin, une même cause, dans la même localité, n'a pas à toutes les époques la même puissance; ce n'est pas seulement pour la néphrite scarlatineuse et variolique que l'on constate l'influence variable des épidémies, c'est aussi pour la néphrite paludéenne. Heidenhain a observé à Marienwerder une série d'épidémies de fièvres intermittentes; dans la dernière il n'y eut pour ainsi dire pas un cas grave qui ne présentât la néphrite secondaire, dans les premières il n'avait vu ni hydropisie, ni maladie rénale.

La différence que nous offrent, au point de vue de l'étiologie, les deux hommes de notre service, se retrouve

non moins grande dans le mode de début de leur maladie. Chez celui du n° 16, un refroidissement provoque une néphrite parenchymateuse aiguë, le mal éclate avec une brusquerie qui en révèle la date à coup sûr; l'invasion a eu lieu il y a cinq semaines, elle a été caractérisée par des frissons, de la fièvre, des douleurs lombaires, des vomissements, et au quatrième jour est survenue une anasarque générale qui a disparu dans le cours de la troisième semaine. Rien de plus net, rien de plus précis; mais ce mode d'invasion, qui, par parenthèse, ressemble à s'y méprendre à celui d'une variole, est exclusivement propre au mal de Bright aigü, et c'est le seul cas dans lequel le médecin soit assuré de connaître exactement l'époque du début de la maladie; ici elle s'impose, elle se révèle elle-même aussi clairement qu'une pneumonie ou une péritonite aiguë, par la soudaineté et l'acuité de son développement, mais dans tout autre cas l'affection est latente pendant une période plus ou moins longue, elle ne se démasque pas elle-même, il faut la chercher, il faut la découvrir; il est donc fort important de connaître les diverses allures qu'elle présente dans ses commencements, et d'être renseigné sur certains phénomènes qui sont souvent l'*occasion* de la découverte de la maladie, parce qu'ils annoncent à un médecin expérimenté l'opportunité de l'examen de l'urine.

Or, à côté du début franchement aigu qu'a présenté la néphrite chez notre homme du n° 16, sa marche chez l'autre individu offre un étrange contraste. Nous ne savons pas durant combien de temps le mal est resté latent chez lui; il n'a eu ni accidents fébriles, ni douleurs lombaires, seulement il y a neuf mois, il s'est aperçu que sa

figure était enflée le matin, bientôt cette hydropisie s'est généralisée, alors il est entré à l'hôpital, et l'examen de l'urine a révélé la cause de cette hydropisie. Le premier phénomène appréciable a donc été l'hydropisie, et il en est fort souvent ainsi ; mais vous comprenez de reste que l'albuminurie existait déjà depuis plusieurs mois peut-être, et que dans ce cas, comme dans tous les faits analogues, nous ne savons quoi que ce soit sur l'âge exact de la néphrite diffuse. L'hydropisie a été l'occasion de la découverte du mal, elle n'en révèle point le début véritable. Dans d'autres cas, ce sont des douleurs lombaires persistantes ou paroxystiques qui doivent mettre le médecin en éveil, et le décider à examiner l'urine du malade ; ces douleurs sont souvent prises pour un simple lombago et traitées en conséquence; elles peuvent être complétement apyrétiques, elles s'exaspèrent par la marche, par la station debout, par les mouvements de rotation du tronc sur le bassin, par la pression sur les régions rénales, et elles devancent souvent de plusieurs mois l'hydropisie ou tout autre phénomène indicateur. Ce serait une erreur que d'attribuer ces douleurs exclusivement à la forme aiguë, elles appartiennent également aux formes subaiguës et à celles qui sont chroniques d'emblée ; mais elles n'y sont point constantes ; elles ont toujours manqué chez le malade du n° 12 ; et ce fait doit vous enseigner que l'absence des douleurs n'autorise point à rejeter la possibilité d'une néphrite brightique.

Le début peut être plus insidieux ; un catarrhe laryngo-bronchique qui surprend par sa persistance est parfois le premier symptôme cliniquement appréciable ; ailleurs ce sont les désordres de la vue, c'est l'amblyopie qui

éveille la sollicitude du malade; on examine l'urine, on la trouve chargée d'albumine, et l'ophthalmoscope montre les lésions de la rétinite albuminurique. Dans quelques circonstances rares, les commencements de la maladie sont encore plus trompeurs : un individu vient à vous, il est bien portant en apparence, il se plaint seulement d'avoir depuis peu des insomnies, causées par la nécessité d'uriner plusieurs fois dans la nuit; la quantité d'urine n'a pas sensiblement augmenté, la miction est fréquente et peu abondante. Cette modification peut être le signal d'un mal de Bright commençant, elle doit en tout cas vous engager à examiner l'urine; j'appelle toute votre attention sur ce détail pratique dont j'ai plusieurs fois apprécié l'importance.

Dans d'autres cas, c'est une céphalalgie rebelle, ou bien une anémie avec amaigrissement rapide qui vous mettra sur la voie du diagnostic; quelquefois enfin le début apparent est tout à fait insolite, ce sont les accidents de l'œdème pulmonaire qui ouvrent la série des manifestations morbides. L'individu est pris en bonne santé d'une attaque de dyspnée sans fièvre, l'auscultation et la percussion dénotent l'existence d'un œdème plus ou moins généralisé des poumons, il n'y a pas d'autre symptôme appréciable; voyez l'urine, vous y trouverez la cause et l'explication du phénomène.

Une relation qu'il est bon de connaître existe entre le mode de début de la néphrite parenchymateuse et les causes qui lui donnent naissance; la forme franchement aiguë ne se voit guère qu'après les refroidissements, les fièvres éruptives et les traumatismes; dans toute autre circonstance, la marche est subaiguë ou chronique d'emblée.

Une fois constituée, la maladie est caractérisée par un groupe de symptômes dont nos deux hommes nous présentent l'un et l'autre un tableau complet. Ces phénomènes sont : des modifications de l'urine, des altérations du sang, des hydropisies et une rétinite à caractères spéciaux.

L'état de l'urine n'est pas le même dans les diverses formes de la maladie, et il y a lieu d'en distinguer au moins trois types : l'un caractérise la forme franchement aiguë, le second appartient aux phases initiales de la forme chronique ou bien à cette époque de transition qui sépare l'état aigu de l'état chronique, le troisième est observé dans les périodes avancées de la forme chronique. L'urine du premier type présente à un très-haut degré les caractères physiques de l'urine fébrile; de 1500 à 1800 grammes la quantité quotidienne peut descendre à 900, 700, 600, 500 et même au-dessous; Rosenstein l'a vue tomber à 200 grammes. La réaction est acide et la densité toujours augmentée oscille entre 1025 et 1047 ; la coloration est d'un rouge plus ou moins foncé ; cette coloration est due à la présence du sang, que l'on peut reconnaître à l'œil nu d'après l'intensité de la teinte. Ce n'est pas de l'hématine dissoute qui colore ainsi l'urine, c'est du sang en nature à globules intacts, qui se réunissent souvent en couche épaisse au fond du verre où l'on a laissé reposer le liquide ; il ne s'agit donc pas ici d'une transsudation de la sérosité colorée en rouge à travers les points vasculaires, transsudation que j'ai désignée sous le nom de pseudo-hémorrhagie (1) ; il s'agit d'une hé-

(1) Jaccoud, *De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne*. Thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1863.

morrhagie véritable qui se fait dans la substance corticale des reins : cette hémorrhagie résulte de la rupture de quelques capillaires sous l'influence de la fluxion active qui marque le début du travail pathologique. L'urine contient une quantité variable d'albumine; la proportion en est quelquefois tellement considérable que le liquide se prend en masse sous l'influence des réactifs. Le microscope décèle de l'épithélium rénal, des globules sanguins et des cylindres allongés qui sont, pour le coup, de véritables cylindres fibrineux ; ils sont formés par de la fibrine coagulée unie à des globules ; on leur donne aussi le nom de cylindres sanglants. Lorsque l'hématurie est terminée, ces cylindres disparaissent peu à peu de l'urine, ils y sont remplacés par des cylindres épithéliaux ou colloïdes ; le coagulum albumineux est alors moins abondant, et il n'a plus la teinte brun rougeâtre des premiers jours.—Quoique cette urine présente les caractères physiques de l'urine fébrile, elle en diffère totalement par ses caractères chimiques et cette opposition est d'autant plus digne d'être notée que souvent alors le malade est en proie à une fièvre intense. Bien loin d'être accrue, la proportion de l'urée tombe à 20, à 15, à 10 grammes pour vingt-quatre heures; d'après Frerichs, la moyenne varie entre 7 et 12 grammes, la moyenne physiologique étant, vous le savez, de 30 à 32 grammes. Le fait de Mosler, dans lequel la quantité d'urée s'est élevée à 40 grammes par jour, est, à cet égard, tout à fait exceptionnel. L'acide urique dont la proportion normale est de 55 centigrammes par jour est ordinairement augmenté, et les chlorures subissent une diminution aussi notable que dans la pneumonie, par exemple. Le chiffre

physiologique des chlorures évalués en chlorure de sodium étant de 11 grammes par jour, on le voit s'abaisser à 2 grammes, à 1 gramme pour vingt-quatre heures. Dans un cas de Mosler, la proportion se maintint à 2,73, en revanche dans une observation de Rosenstein elle est tombée à 0,6. Les phosphates qui, évalués en acide phosphorique, ont une moyenne normale de 3 grammes par jour, sont toujours diminués, et l'abaissement dépasse souvent la moitié du chiffre de l'état sain. Quant aux sulfates dont le chiffre ordinaire est de 2 grammes, on n'en peut rien dire de positif, ils sont parfois diminués, mais souvent aussi ils présentent une augmentation légère.

La quantité d'albumine perdue en vingt-quatre heures varie considérablement ; mon illustre ami, le professeur Frerichs, qui a consigné les résultats de nombreuses recherches dans son ouvrage classique sur la maladie de Bright, a dû fixer comme limites extrêmes 5 et 25 grammes.

Quelle que doive être l'issue du mal, l'urine de l'état aigu présente bientôt les modifications qui caractérisent notre second type ; par opposition au type aigu que nous venons de décrire, je l'appellerai, si vous le voulez, type intermédiaire ; il marque la transition de la période aiguë à la guérison ou à l'état chronique, il appartient aussi aux phases initiales de la forme chronique d'emblée. Le type aigu n'est jamais suivi immédiatement de la guérison, il aboutit constamment au type intermédiaire, et aussi longtemps que ce type persiste, encore bien que tous les autres phénomènes morbides soient dissipés, le pronostic est nécessairement douteux ; la guérison peut

être complète au bout d'un certain temps et l'urine peut reprendre ses caractères normaux, auquel cas la période intermédiaire a servi à la réparation des désordres initiaux, mais les modifications de l'urine peuvent s'accentuer de plus en plus, et arriver graduellement au type chronique confirmé, auquel cas la période intermédiaire a servi à la genèse de lésions parenchymateuses irréparables, préparées par la congestion active et hémorrhagipare de l'attaque aiguë.

C'est précisément à cette phase douteuse que nous sommes arrivés chez notre malade du n° 16. Il y a trois semaines qu'il n'a plus ni fièvre ni douleurs lombaires ; il y a quinze jours au moins que l'hydropisie est totalement dissipée ; à en juger par la blancheur du coagulum albumineux, l'urine ne contient plus de sang ; l'abondance de la sécrétion quotidienne est sensiblement normale, elle oscille entre 1400 et 1700 grammes, la densité n'est pas moins satisfaisante, elle varie de 1019 à 1022 ; mais il y a toujours de l'albumine, il y a un sédiment composé d'urates et d'éléments morphologiques ; il y a de l'épithélium rénal libre, il y a des cylindres albumineux chargés d'épithélium, il y a encore des cylindres fibrineux à globules sanguins ; nous ne trouvons ni cylindres granulo-graisseux, ni cylindres hyalins, nous ne pouvons donc affirmer l'existence de la néphrite parenchymateuse chronique ; mais nous ne savons pas non plus si cette urine reprendra d'ici à quelque temps ses caractères normaux, le pronostic est donc forcément douteux, et l'urine de ce malade nous présente un exemple parfait de ce que j'appelle le type intermédiaire. Désireux de faire contrôler les résultats de mon

examen microscopique, j'ai fait appel à l'obligeance de notre savant micrographe, M. Cornil, et sans lui faire part de mon appréciation pronostique, je lui ai demandé la sienne ; le passage suivant de la note qu'il m'a fait remettre, vous montrera l'identité de nos conclusions : « Il y avait des amas de globules rouges ayant pris la forme cylindrique par leur agglomération au moyen de fibrine, de véritables cylindres fibrineux, dont quelques-uns étaient extrêmement larges et venaient certainement de l'extrémité des cônes. Il n'y avait pas de véritables cylindres hyalins à bords droits et réguliers. Par conséquent, jusqu'à plus ample informé, on ne peut pas dire néphrite parenchymateuse. »

Vous saisissez clairement, je pense, l'importance extrême de cette période transitoire et au point de vue d'un diagnostic exact, et au point de vue du pronostic. Je repousse comme insuffisante la description classique qui oppose simplement la néphrite diffuse aiguë à la chronique ; voyez plutôt notre malade : il n'a plus les accidents de la première, il n'a pas encore les accidents de la seconde, mais il peut les avoir ; il faut donc de toute nécessité introduire dans l'histoire de la maladie une nouvelle étape qui réponde à cette phase douteuse et indéterminée, c'est le seul moyen de conformer la notion pathologique à la réalité clinique ; c'est pour établir cette conformité que j'isole dans la néphrite diffuse comme étape distincte, une période intermédiaire entre le stade aigu et le stade chronique. Lorsque la maladie est chronique d'emblée, cette période en est la période initiale, c'est-à-dire que l'urine présente alors, durant un temps plus ou moins long, les mêmes modifications qui carac-

térisent le type intermédiaire, et ce n'est qu'après cette phase de début, qu'elle arrive aux caractères de la néphrite parenchymateuse confirmée. Très-net chez notre malade, ce type intermédiaire de l'urine est ainsi caractérisé : la quantité est à peu près normale, la réaction est acide, la densité abaissée se maintient entre 1022 et 1012 ; l'urée, l'acide urique, les chlorures et les phosphates sont diminués ; la perte en albumine varie de 5 à 25 grammes par jour comme dans le premier cas ; l'albumine peut même disparaître pendant deux ou trois jours, sans que l'on soit en droit de formuler un pronostic favorable si les autres altérations persistent. Les éléments morphologiques décelés par le microscope sont des cellules épithéliales, des cylindres fibrineux (seulement lorsqu'il y a eu un début aigu), des cylindres colloïdes ou albumineux chargés d'épithélium. Si les cylindres sont granuleux, si les cellules d'épithélium sont graisseuses ou infiltrées de granulations protéiques, la situation est plus grave ; on n'a plus le droit, pour ainsi dire, de suspendre le pronostic, les lésions parenchymateuses irréparables ne sont pas éloignées.

Les cylindres fibrineux sanglants que l'on retrouve parfois dans cette variété d'urine lorsque la maladie a éclaté par une attaque aiguë ont une signification particulière qu'il importe de connaître. Ces cylindres n'indiquent pas une hémorrhagie actuelle, ils sont le vestige et le résidu de la fluxion hémorrhagique initiale ; à ce moment-là, la fibrine du sang s'est coagulée dans les tubuli emprisonnant dans sa masse des globules sanguins; un certain nombre de tubes sont alors demeurés obstrués ; un peu plus tard, lorsque la sécrétion urinaire se rétablit plus

abondante, le liquide emporte les produits coagulés qui encombrent les canalicules, et l'urine contient ainsi de vrais cylindres fibrineux pendant un temps variable, bien qu'il n'y ait plus d'hémorrhagie rénale; aussi le liquide n'a-t-il pas alors la teinte rouge qui y fait reconnaître au premier coup d'œil la présence du sang, et le coagulum albumineux contraste par sa coloration blanche avec la couleur rouge brun qu'il présentait dans la phase aiguë. L'urine de notre n° 16 est à cet égard des plus instructives.

Dans la forme chronique confirmée, les caractères de l'urine sont encore différents. Elle est pâle, décolorée, la mousse produite au moment de l'émission est souvent persistante; la réaction est encore acide, mais l'acidité naturelle est notablement affaiblie; tandis que la capacité acide de l'urine normale équivaut à une quantité d'acide oxalique qui varie de 2 à 4 grammes, la réaction devient équivalente à 65, 60, ou même à 55 centigrammes de cet acide. La quantité de la sécrétion est extrêmement variable; ordinairement elle dépasse le chiffre normal. Pfeuffer parle d'un malade qui rendait 5050 centimètres cubes d'urine en vingt-quatre heures; mais dans les périodes ultimes de la maladie, la sécrétion peut s'abaisser considérablement; si ce phénomène persiste, c'est un signe des plus fâcheux, il annonce presque à coup sûr les accidents de l'urémie. C'est justement la situation de notre homme du n° 12, qui est atteint de néphrite parenchymateuse chronique confirmée : depuis quelques jours déjà il n'urine plus que 4 à 500 grammes par jour. Le traitement que nous avons institué pour remédier à ce symptôme est resté jusqu'ici infructueux; et je ne doute

pas que l'urémie n'éclate, si cette insuffisance de la sécrétion rénale se prolonge encore quelque temps. Peut-être même ces phénomènes se seraient-ils déjà développés si le malade n'avait une hydropisie généralisée vraiment colossale; le liquide épanché est en effet très-riche en urée et en matériaux extractifs de l'urine, et dans ce cas l'abondance de l'hydropisie compensant, dans une certaine mesure, l'insuffisance urinaire, peut retarder, je ne dis pas empêcher, les accidents de l'intoxication urineuse. — La densité de l'urine est toujours abaissée; c'est dans cette forme qu'on la voit tomber à 1015, 1010, 1008 et descendre même jusqu'à 1004; dans ce cas la production du liquide, quelque abondante que vous la supposiez, perd toute signification comme sécrétion dépurative, ce n'est guère plus que de l'eau qui est enlevée à l'organisme. La pesanteur spécifique est d'ailleurs en raison inverse de la quantité, et quoique l'urine de notre malade marque encore 1014 au densimètre, ce n'en est pas moins un chiffre très-faible eu égard à une sécrétion de 400 grammes en vingt-quatre heures. — Avec une densité aussi amoindrie vous pouvez prévoir que tous les éléments de l'urine sont au-dessous de la proportion normale; la diminution porte à la fois sur les produits organiques et sur les sels minéraux; l'acide urique tombe à 25, 20 centigrammes pour vingt-quatre heures et même au-dessous; l'urée, généralement au-dessous de 15, peut descendre jusqu'à 6 et 5 grammes; les chlorures sont mesurés par 1 à 2 grammes de chlorure de sodium; les phosphates et les sulfates sont bien plus diminués que dans le type aigu et le type intermédiaire. — L'albumine est ordinairement assez abondante; 10 à

25 grammes par jour sont les limites moyennes de la perte ; l'albuminurie peut disparaître pendant quelques jours et se montrer de nouveau un peu plus tard ; il y a même un moment où l'absence d'albumine est à peu près la règle, c'est dans la dernière période de la maladie, lorsque l'atrophie rénale est effectuée des deux côtés. — Les principaux éléments microscopiques de cette urine sont de l'épithélium granuleux ou graisseux, des cylindres granulo-graisseux, qui ne sont autre chose que les cylindres colloïdes du type précédent en voie de transformation rétrograde, enfin des cylindres hyalins ou séreux à peine transparents, dépourvus d'épithélium ; ces derniers produits sont extrêmement abondants dans l'urine de notre n° 12, le champ du microscope en est couvert ; ils indiquent que la transition est accomplie entre les lésions curables et les désordres irréparables ; ils sont le signe certain de la néphrite parenchymateuse chronique, et ils révèlent donc à la fois le diagnostic et le pronostic.

Avant de passer outre, je veux vous présenter un tableau dans lequel j'ai groupé les principaux caractères de l'urine aux diverses phases de la maladie, d'après les divisions que nous admettons dans son évolution totale. Dans une première colonne j'ai consigné, en outre, les caractères de l'urine normale ; c'est un terme de comparaison qui doit toujours être présent à l'esprit, et vous en conserverez ainsi plus facilement le souvenir.

Les chiffres expriment la moyenne des éléments pour vingt-quatre heures.

		ÉTAT NORMAL.	NÉPHRITE PARENCHYMATEUSE.		
			Phase aiguë.	Phase intermédiaire.	Phase chronique.
CARACT. PHYS.	Réaction.....	Acide.	Acide.	Acide.	Peu acide.
	Quantité.....	1200gr à 1800	200 à 1000	A peu près normale.	Variable.
	Densité.......	1018 à 1025	1025 à 1047	1015 à 1022	1004 à 1015
CARACTÈRES CHIMIQUES.	Urée.........	30 gr	10 à 20	6 à 20	6 à 12
	Acide urique..	0,55	Normal ou accru.	Diminué.	0,15 à 0,40
	Chlor. de sod.	11	1 à 2	1 à 2	1 à 2
	Acide phosph.	3	Diminué.	Diminué.	Très-diminué.
	Acide sulfuriq.	2	Variable.	Variable.	Très-diminué.
	Albumine....	0	5 à 25	5 à 25	10 à 25
CARACTÈRES MICROSCOPIQUES.			Sang.	Cylindres fibrineux.	Cylindres granulo-graisseux.
			Cylindres fibrineux.	Cylindres colloïdes.	Cylindres hyalins.
			Épithélium.	Epithélium normal ou granuleux.	Épithélium graisseux ou granuleux.

Les altérations du sang ne sont connues que pour la forme chronique de la maladie ; nous savons bien quelles modifications introduit dans ce liquide le désordre persistant de la fonction rénale, mais nous ignorons à peu près complétement les changements précoces qu'il peut subir ; nous savons seulement par les analyses de Christison et de Frerichs que, dans la forme franchement aiguë, la fibrine du sang est accrue comme elle l'est dans les phlegmasies proprement dites. Quant aux altérations de la forme chronique, elles sont des plus nettes, elles sont le résultat direct du trouble de l'uropoièse. La densité du sérum diminuée, tombe de 1030, chiffre normal, à 1025 ou 1020. La quantité d'albumine s'abaisse proportion-

nellement à l'abondance des pertes qui se font par l'urine; le chiffre, qui est de 70 à 80 pour 1000, à l'état physiologique, peut s'abaisser à 50, 40 et même 30; ce n'est pas par une simple augmentation d'eau que cette diminution d'albumine est compensée dans le sérum : dans ses recherches sur l'hydratation et la diffusion réciproque des éléments du sang, Schmidt a démontré que dans l'hypo-albuminose durable, c'est par une augmentation des sels, et notamment du chlorure de sodium, que la perte de l'albumine est équilibrée, 8 à 10 parties d'albumine en moins étant remplacées par 1 partie de sels en plus. Dans quelques cas, l'albumine du sérum subit une modification moléculaire par suite de laquelle elle circule sous forme de petits globules solides suspendus dans le liquide; ces globules sont insolubles dans l'éther et l'alcool et solubles par digestion dans l'acide acétique. La sérosité présente alors un aspect trouble et laiteux que Christison, Rayer et beaucoup d'autres observateurs ont rapporté à la présence de matières grasses; mais Simon, Scherer, Buchanan et Gulliver ont montré que cette opalescence du sérum tient alors à des molécules albumineuses en suspension, et les observations de Frerichs ont confirmé cette interprétation.

La proportion des globules rouges reste normale dans les premiers temps de la maladie, mais bientôt elle s'abaisse, tandis que celle des globules blancs augmente parallèlement. Enfin, les recherches de Schottin ont démontré que les matières excrémentitielles non définies sont toujours notablement accrues lorsque la maladie est ancienne, et les analyses comparatives de Picard, qui fixent à 16 millièmes pour 100 la proportion de l'urée

dans le sang normal, ont appris que dans ces conditions cet élément peut s'élever à 70 et 84 millièmes, c'est-à-dire à quatre ou cinq fois le chiffre physiologique.

C'est cet état du sang, en particulier l'hypoglobulie, qui vous explique la pâleur caractéristique de la peau chez les individus atteints de néphrite diffuse chronique; le tégument externe présente chez eux une autre particularité dont il faut tenir grand compte au point de vue thérapeutique : c'est une sécheresse anormale qui est parfois absolue; non-seulement il n'y a pas de sueurs spontanées, mais malgré l'emploi des moyens les plus appropriés, on ne réussit pas à provoquer une sécrétion cutanée un peu abondante. Ce symptôme appartient seulement à la forme aiguë et à la forme chronique; mais dans la première il est souvent passager; lorsque la maladie, marchant favorablement, arrive à la phase intermédiaire, il n'est pas rare de voir l'amélioration coïncider avec le rétablissement des fonctions de la peau; ce rapport a été on ne peut plus net chez notre homme du n° 16, et plusieurs fois déjà, depuis qu'il est dans le service, j'ai appelé votre attention sur ce point. La persistance ou le retour des sécrétions cutanées est, dans l'espèce, un signe favorable; c'est parce que cet homme a des sueurs spontanées abondantes que j'espère encore sa guérison, quoique depuis trois semaines déjà il n'ait plus aucun accident aigu, et qu'il présente depuis lors les phénomènes de la période intermédiaire.

Pour terminer l'étude des symptômes fondamentaux de la néphrite parenchymateuse, nous n'avons plus maintenant qu'à nous occuper de l'hydropisie et des troubles de la vue.

L'hydropisie est un symptôme à peu près constant, elle ne manque guère qu'une fois sur vingt d'après Rosenstein; mais dans le dernier stade, dans celui de l'atrophie rénale, elle peut disparaître. Cette hydropisie, qui se fait le plus souvent sous forme d'anasarque, débute de deux manières différentes : tantôt elle est partielle d'abord et se généralise graduellement et lentement, tantôt elle est générale d'emblée. Cette dernière variété est très-fréquente dans la forme aiguë; l'anasarque peut être alors extrêmement précoce : en même temps qu'il est pris de fièvre, le malade enfle; cette invasion rapide est surtout observée dans la scarlatine et après les refroidissements; notre malade du n° 16 nous en a offert un très-bel exemple. L'hydropisie peut être aussi générale d'emblée dans la forme chronique, et voici alors ce qui se passe : un individu est atteint depuis un temps plus ou moins long de néphrite diffuse, mais il n'a jamais eu d'anasarque; puis sous l'influence d'une cause occasionnelle, nettement appréciable, telle que fatigue insolite, marche prolongée, refroidissement, l'hydropisie survient; en vingt-quatre heures elle peut être aussi générale que dans la forme aiguë, alors même que la cause accidentelle qui l'a provoquée n'a pas produit de fièvre; ainsi se sont passées les choses chez notre homme du n° 12. Dans d'autres circonstances, c'est un accident pathologique qui amène l'anasarque : l'individu, dans les conditions supposées, est pris de bronchite, d'érysipèle, d'une maladie aiguë quelconque, et sous l'influence de la fièvre, qui trouble une circulation déjà compromise, l'infiltration sous-cutanée apparaît et se généralise rapidement. L'hydropisie, qui reste partielle pendant un certain temps, et

qui s'étend avec lenteur, est très-rarement observée dans la forme aiguë; elle appartient surtout à la phase chronique; on la voit aussi dans la phase intermédiaire, soit qu'elle apparaisse alors pour la première fois, soit qu'une infiltration limitée survive à l'anasarque complète de la période aiguë. Lorsque l'hydropisie brightique n'est pas générale d'emblée, elle débute, dans l'immense majorité des cas, par les paupières et l'espace interpalpébral; alors aussi elle peut n'être pas permanente et se montrer seulement le matin au réveil. Ce mode de début est un des bons signes distinctifs de l'anasarque rénale, mais il peut être masqué par deux circonstances qu'il ne faut jamais perdre de vue dans l'appréciation clinique : entre les complications ou coïncidences de la néphrite parenchymateuse, les lésions valvulaires du cœur et la cirrhose du foie tiennent le premier rang; l'infiltration du visage peut alors être précédée d'infiltration malléolaire ou d'ascite, et si vous fondez votre jugement uniquement sur le mode d'apparition de l'hydropisie, vous serez exposés ou à méconnaître la maladie des reins au profit de la maladie du cœur ou du foie, ou à admettre une hydropisie rénale ayant exceptionnellement débuté par les jambes ou par la poitrine. Tenez compte des coïncidences possibles de la maladie de Bright, et vous verrez que l'hydropisie rénale, lorsqu'elle débute sous forme d'anasarque limitée, se montre le plus souvent au visage. — Dans certains cas très-rares, l'infiltration est partielle pendant toute la durée de la maladie; elle peut même occuper alors un siége tout à fait insolite. Rosenstein parle d'un individu chez lequel l'œdème a toujours été borné au prépuce, et il nous apprend que Fenger a observé un cas

dans lequel, du commencement à la fin de la maladie, l'infiltration a été rigoureusement limitée à l'un des cordons spermatiques, de sorte qu'à l'entrée du malade à l'hôpital on crut avoir affaire à une hernie inguinale. Ce sont là des anomalies, mais il est bon d'en être prévenu.

L'hydropisie n'occupe pas toujours le tissu cellulaire sous-cutané exclusivement; on observe aussi des épanchements dans les cavités séreuses et des œdèmes viscéraux. En réunissant les 292 cas analysés par Frerichs et les 114 de Rosenstein, nous avons un total de 406 cas mortels, sur lesquels nous trouvons : hydrothorax et pleurésie, 82 cas; — hydropéricarde, 21; — hydrocéphalie, 73; — œdème pulmonaire, 115; — œdème de la glotte, 4. — Ces épanchements viscéraux ne sont observés que dans la forme chronique, ils manquent jusqu'ici chez notre malade.

Un autre caractère de l'anasarque rénale est sa mobilité; elle peut bien, une fois établie, persister sans changement jusqu'à la fin, mais c'est certainement le cas le plus rare; ordinairement, on la voit varier d'intensité d'un jour à l'autre, se déplacer, disparaître même tout à fait sans que l'on puisse établir aucune relation, notez bien le fait, entre les modifications de l'hydropisie et celles de l'urine.

La composition du liquide épanché n'est pas semblable à celle du sérum du sang ; il contient plus d'eau, moins d'albumine, la fibrine y manque, et la quantité absolue des sels minéraux est diminuée, tandis que la quantité relative du chlorure de sodium est augmentée. Ces notions précises démontrent péremptoirement que l'infiltration ne résulte point d'une simple transsudation du sérum à

travers les vaisseaux, fait capital dont j'ai montré ailleurs toute l'importance au point de vue de la conception pathogénique des hydropisies en général (1). La richesse en albumine du liquide épanché varie selon les régions où se fait l'épanchement. Schmidt, à qui nous devons la connaissance de ce fait, a formulé les propositions suivantes : c'est la sérosité de l'hydrothorax qui contient le plus d'albumine, vient ensuite le liquide de l'ascite, celui de l'hydrocéphalie et enfin celui de l'anasarque. Le même observateur a constaté une particularité imprévue dans le liquide de l'hydropisie encéphalique : ce sont les sels de potasse et les phosphates qui y dominent, partout ailleurs ce sont les sels de soude et les chlorures ; or, les sels de potasse et les phosphates appartiennent presque exclusivement aux globules rouges, les autres sont les sels du sérum. Pourquoi cette différence ? Je ne sais, cette inconnue n'est pas la seule dans l'histoire de l'hydropisie. Les épanchements séreux de la néphrite parenchymateuse sont très-riches en matières excrémentitielles et en urée ; ces matériaux s'accumulent dans le liquide hydropique à mesure que l'insuffisance de l'élimination rénale se prononce, et l'hydropisie devient ainsi une voie d'échappement supplémentaire pour les produits usés de la nutrition ; malheureusement, je vous l'ai dit, cette dérivation salutaire qui prévient, dans une certaine mesure, le séjour et l'accumulation dans le sang de ces matériaux nuisibles, n'a qu'une efficacité momentanée. Si les choses restent en cet état, l'intoxication survient quand même, et pour être retardée elle n'est pas moins fatale.

(1) Jaccoud, *De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne*. Thèse de concours. Paris, 1863.

La pathogénie de l'hydropisie brightique n'est pas encore élucidée. On a cru pouvoir l'attribuer à l'hypo-albuminose du sang, mais cette interprétation tombe devant l'anasarque précoce de la forme aiguë, anasarque qui est contemporaine de l'albuminurie, et qui partant ne peut en être l'effet. C'est pour ces cas-là que Frerichs a invoqué la dilatation paralytique des capillaires cutanés sous l'influence du froid ; dans cette manière de voir, l'anasarque et l'albuminurie sont deux phénomènes indépendants l'un de l'autre, mais résultant de la même cause. Or, si cette manière de voir est acceptable pour la néphrite diffuse *a frigore*, elle ne l'est plus pour celle qui éclate en même temps que l'hydropisie chez des scarlatineux qui sont entourés de tous les soins désirables, et qui n'ont pas subi l'action du froid. Pour la forme aiguë, la difficulté subsiste donc entière; pour la forme chronique, nous ne sommes guère plus avancés. J'admets bien que la modification du sang soit la cause la plus puissante de l'hydropisie, mais cette cause n'est certainement pas suffisante, puisque l'hydropisie n'est pas constante, et qu'une fois établie elle peut disparaître sans que les autres symptômes de la maladie soient amendés. Qu'on fasse intervenir, pour expliquer le développement plus ou moins prompt de l'anasarque, les causes occasionnelles ou adjuvantes dont je vous ai signalé l'influence, je le veux bien, cela est de première nécessité; l'hydropisie brightique, comme toutes les hydropisies cachectiques, doit, en effet, être rapportée à une cause fondamentale d'ordre chimique, et à une cause auxiliaire d'ordre mécanique; mais si de cette vue générale nous descendons aux cas particuliers, nous serons bientôt arrêtés, ne fût-ce

que par la localisation singulière de l'infiltration au visage, et par les variations sans nombre que présente sa marche tantôt progressive tantôt rétrograde, et cela, alors même que le malade ne quitte plus son lit depuis des semaines, et qu'il n'a été soumis à aucune perturbation accidentelle. Vous le voyez, ce processus pathogénique est encore bien obscur, mais il vaut mieux convenir de notre ignorance que nous endormir dans une fausse certitude.

Bien étudiés par Landouzy, par Türk, par Heimann et Zenker, par Lécorché, les troubles de la vision ne sont pas des symptômes aussi constants que ceux qui nous ont occupés jusqu'ici, néanmoins ils sont assez fréquents pour que je les fasse rentrer dans la symptomatologie, plutôt que dans les complications de la maladie. Si d'ailleurs on veut avoir une idée exacte de la fréquence de ces désordres, il faut absolument séparer la forme aiguë et la forme chronique : rien de plus rare en effet que l'altération de la vue dans la néphrite diffuse aiguë, rien de plus ordinaire que ce symptôme dans la néphrite chronique ; si l'on a égard à cette distinction, et si l'on a soin d'employer l'ophthalmoscope pour saisir les indices les plus légers et les plus précoces de cette détermination morbide, on verra qu'il y a réellement lieu de la compter au nombre des symptômes du mal de Bright.

Ces troubles de la vue se développent lentement ; les malades voient les objets comme à travers un nuage, ils accusent des lacunes dans le champ de la vision, phénomène qui révèle au médecin l'existence de points insensibles sur la rétine ; bientôt la portée de la vision se raccourcit, les objets sont encore reconnus, mais seulement à très-petite distance ; puis après de nombreuses oscilla-

tions, l'amblyopie se prononce davantage, et dans les cas graves le patient ne conserve plus guère que la faculté de distinguer le jour de la nuit ; il est rare que ces désordres arrivent à la cécité complète, mais c'est tout simplement parce que la maladie rénale ne donne pas au patient un répit assez long. Les progrès de cette amblyopie sont lents, néanmoins on observe parfois une aggravation subite des accidents : un malade qui la veille en était encore à la période du mirage et des lacunes visuelles, peut être le lendemain à peu près aveugle, et il se peut qu'au bout de quelques jours ces phénomènes s'amendent et que la vision recouvre, ou peu s'en faut, la puissance qu'elle présentait avant ce paroxysme. Ces épisodes que vous avez pu observer deux fois chez notre malade du n° 12 sont liés à des hémorrhagies rétiniennes plus ou moins étendues qui subissent une résorption presque totale.

L'impuissance visuelle est extrêmement avancée chez cet homme, il distingue la lumière, voilà tout, aussi nous offre-t-il un type parfait des lésions de la rétine auxquelles est liée l'amblyopie brightique. C'est dans les cas analogues à celui-là, messieurs, qu'on apprécie tous les avantages de l'ophthalmoscope dont le docteur Galezowsky a doté la pratique. Le malade est enflé au point de ne pouvoir être placé dans la station assise, il est impossible de songer à le sortir de son lit pour le conduire dans la chambre noire, et si nous n'avions à notre disposition que l'ophthalmoscope ordinaire, notre examen clinique conserverait nécessairement une lacune regrettable ; ce n'est pas tout : l'instrument de Galezowsky m'a permis de faire voir à ceux d'entre vous qui suivent la visite, les lé-

sions que je constatais moi-même, et c'est là pour l'enseignement un précieux avantage. Dans l'œil gauche de notre malade, la papille est bien reconnaissable, elle est encore isolée; mais elle est entourée à une très-petite distance d'une zone de taches blanchâtres laiteuses, à surface lisse, à bords inégaux; ces taches, primitivement séparées, ont conflué les unes vers les autres par suite de leurs progrès, et aujourd'hui la ceinture péripapillaire est à peu près complète, elle ne présente plus que quelques lacunes qui permettent d'en saisir à merveille le mode de formation. Le fond blanc ainsi constitué sur la rétine est interrompu çà et là par des taches noirâtres qui ne sont autre chose que des résidus hémorrhagiques; les plus petits ont l'aspect de stries, les autres se présentent sous forme de noyaux à grand diamètre vertical. Du côté droit les lésions sont les mêmes, mais elles sont plus avancées, dans ce sens que la papille est plus déformée, qu'elle n'est plus isolée de la zone des taches laiteuses, et que ces dernières sont beaucoup plus grandes.

Ces altérations sont pathognomoniques, elles caractérisent la rétinite albuminurique. Il est peu de lésions oculaires profondes qui présentent une pareille netteté; je suis bien convaincu que tous ceux d'entre vous qui ont vu les yeux de notre malade, reconnaîtront toujours et du premier coup d'œil cette altération toute spéciale. Les caractères anatomiques de cette maladie sont aujourd'hui bien connus, grâce aux travaux de Virchow, de Wagner, de H. Müller et de Schweigger. Ce n'est pas ici le lieu d'aborder une description d'anatomie microscopique pure; je vous dirai seulement que les lésions de la rétinite brigh-

tique occupent deux siéges différents, savoir, les éléments nerveux et les éléments conjonctifs de la rétine, et qu'elles résultent de deux processus distincts : une hypertrophie avec sclérose et une dégénérescence graisseuse. Contrairement à ce qui se passe dans un grand nombre d'inflammations parenchymateuses, la dégénérescence graisseuse n'est pas simplement la phase rétrograde de tissus d'abord hypertrophiés et sclérosés; car l'hypertrophie et la sclérose intéressent principalement les éléments conjonctifs de la couche des fibres nerveuses, tandis que la dégénérescence graisseuse envahit surtout les éléments conjonctifs de la couche granuleuse. L'épaississement simple ou scléreux des fibres détruit le contenu des tubes nerveux, et ces fibres hypertrophiées et sclérosées, ordinairement disposées en réseau, produisent ainsi les intumescences partielles et inégales de la couche des fibres nerveuses. On ne sait pas encore si les cellules ganglionnaires participent à ces altérations; dans quelques autopsies de Müller et de Schweigger, elles ont été trouvées intactes. Les vaisseaux de la rétine sont quelquefois sains; dans d'autres cas, ils sont variqueux ou même présentent l'altération graisseuse ou scléreuse ; l'état graisseux est sans nul doute une condition très-favorable aux hémorrhagies, qui sont très-fréquentes, je vous l'ai dit, dans cette forme de rétinite.

Ces lésions rétiniennes sont susceptibles de guérison : le fait est déjà prouvé par la disparition de l'amblyopie chez les malades qui guérissent de leur néphrite avant qu'elle ait atteint sa période irréparable ; il l'est plus péremptoirement encore par trois observations de von Graefe qui a vu disparaître sans reliquat aucun des

plaques blanches très-étendues, et qui a constaté alors le rétablissement complet de la fonction.

Notre malade du n° 16 n'accuse pas de troubles de la vue, et l'examen ophthalmoscopique ne démontre chez lui aucun phénomène inquiétant, pas même cette hyperémie rétinienne qui annonce souvent longtemps à l'avance les lésions de la rétinite confirmée. Ces résultats négatifs n'ont rien de surprenant, eu égard à la date récente de la maladie.

Tels sont, messieurs, les symptômes propres et fondamentaux de la néphrite parenchymateuse ou forme commune du mal de Bright ; ils peuvent être résumés ainsi : altération de l'urine et du sang,— hydropisie,— rétinite. Les autres phénomènes, et ils sont nombreux, que l'on peut observer dans le cours de cette maladie, n'ont plus rien de la constance et de la signification caractéristique des premiers ; ce sont des complications dont l'étude ne doit pas être confondue avec celle de la symptomatologie proprement dite, nous nous en occuperons dans notre prochaine conférence.

VINGT-SIXIÈME LEÇON

MAL DE BRIGHT.

(SUITE.)

De la forme commune, ou néphrite parenchymateuse. — Symptômes inconstants. — Accidents gastro-intestinaux. — Catarrhe bronchique. — Phénomènes nerveux. — Hypertrophie du cœur. — Caractères de l'hypertrophie ventriculaire symptomatique du mal de Bright. — Interprétation pathogénique.

Des complications de la néphrite parenchymateuse. — Phlegmasies séreuses et viscérales. — Caractères de la pneumonie brightique. — Marche et pronostic de la maladie.

Caractères et évolution de la lésion rénale. — Diagnostic de la période anatomique. — Fréquence des lésions du foie et de la rate.

Traitement de la néphrite parenchymateuse. — Forme aiguë. — Forme chronique.

Messieurs,

A côté des symptômes fondamentaux que nous avons étudiés, la néphrite parenchymateuse présente une série de phénomènes pathologiques qui méritent à tous égards de fixer votre attention; s'ils ne sont pas constants, comme les altérations de l'urine et du sang, ils tirent néanmoins de leur fréquence une importance réelle, et de plus, par la variété de leur nature et la diversité de leur siége, ils démontrent beaucoup mieux que ne le pourraient faire toutes les considérations théoriques, l'influence de la néphrite brightique sur l'ensemble de l'or-

ganisme, et les différences profondes qui la séparent de la néphrite suppurative commune.

Les plus fréquents de ces phénomènes sont les accidents gastro-intestinaux et les symptômes bronchiques; ces désordres sont tout à fait exceptionnels dans la forme aiguë de la maladie, ils appartiennent essentiellement à la phase intermédiaire et surtout à la phase chronique confirmée, aussi avez-vous pu les étudier à loisir chez notre malade du n° 12. Du côté des organes digestifs on observe une dyspepsie rebelle caractérisée non par des douleurs, mais par la lenteur des digestions, qui sont très-pénibles; dans l'état de vacuité de l'estomac, il y a souvent des nausées, et des vomituritions glaireuses peu abondantes ont lieu le matin à jeun; les désordres gastriques peuvent être bornés à ces accidents, mais, dans d'autres cas, il y a des vomissements dont la fréquence augmente à mesure que la maladie progresse; les matières vomies se composent de débris d'aliments et de liquides muqueux dont la réaction est en général acide ou neutre. Ces vomissements deviennent parfois incoercibles, les matières ingérées sont invariablement rejetées, mais ce symptôme grave n'est observé que dans les derniers temps de la maladie. A leur degré le plus léger, ces accidents gastriques peuvent être la première manifestation de la néphrite; si l'on oublie la possibilité de ce fait, on omet l'examen de l'urine, et le diagnostic demeure erroné aussi longtemps que la dyspepsie reste elle-même isolée.

Les troubles digestifs sont rarement bornés à l'estomac, et les désordres intestinaux sont plus prononcés encore. Ils consistent en une diarrhée qui, passagère d'abord, devient bientôt habituelle : c'est une diarrhée

catarrhale sans grandes douleurs de ventre ; un peu plus tard, une modification notable dans le symptôme annonce un changement non moins grand dans l'état de l'intestin : il y a des coliques violentes, les selles augmentent de fréquence en diminuant d'abondance, du ténesme survient, la diarrhée a pris tous les caractères des selles dysentériques; les matières contiennent des débris membraneux, parfois du sang, la similitude, vous le voyez, est complète. Dans d'autres cas, la diarrhée présente encore d'autres caractères : avec ou sans phénomènes dysentériques les évacuations catarrhales du début font place à des selles profuses et aqueuses qui contribuent puissamment à affaiblir le malade. De même que les vomissements opiniâtres, cette diarrhée séreuse est un accident de la dernière période du mal. D'après Treitz, le liquide intestinal est alors faiblement acide, neutre ou alcalin, et il renferme du carbonate d'ammoniaque provenant de la décomposition de l'urée; j'ai montré, en 1860, par des analyses portant sur deux malades, que les évacuations intestinales contiennent alors de l'albumine, fait intéressant en raison de l'absence de ce produit dans les sécrétions alvines normales; l'un de ces deux malades ayant succombé peu de temps après, j'ai pu constater l'absence complète d'ulcérations dans l'intestin, la muqueuse était plutôt pâle que congestionnée, de sorte que la présence de l'albumine dans les selles ne pouvait être rapportée qu'à l'altération du sang et à la perturbation consécutive des sécrétions intestinales.

Malgré les douleurs et l'affaiblissement qu'elle cause, la diarrhée ne doit être combattue que si elle est extrêmement abondante; encore faut-il alors se borner à la dimi-

nuer et non pas l'arrêter complétement. A ce précepte, auquel j'attache une grande importance, il y a deux raisons : dans certains cas, on observe positivement que l'hydropisie diminue sous l'influence des évacuations alvines; Christison avait déjà noté ce rapport; d'un autre côté, les sécrétions intestinales emportant une certaine quantité d'urée, suppléent ainsi à l'insuffisance de l'élimination rénale, et les accidents d'intoxication sont retardés d'autant. Il n'est pas rare de voir coïncider l'urémie avec la cessation brusque de la diarrhée. Celle-ci a donc, à cet égard, la même influence salutaire que l'hydropisie, de là le conseil pratique que je viens de vous donner.

Le relevé suivant, que j'emprunte à l'intéressant travail de Treitz, vous donnera une idée de la fréquence des symptômes intestinaux et des lésions auxquelles ils sont liés. Sur 220 cas, cet observateur a constaté :

Hydrorrhée (réplétion de l'intestin par un liquide jaune ou verdâtre)	80 fois.
Catarrhe intestinal et blennorrhée	62 —
Dysentérie membraneuse et ulcéreuse	19 —
Produits gangréneux	12 —
Entérorrhagie	4 —
Fèces normales	5 —

Dans onze cas l'état de l'intestin n'a pas été déterminé.

La qualification d'urémiques, que le médecin de Prague a donnée à ces lésions de l'intestin, indique clairement la cause et le mode de formation qu'il leur attribue. L'insuffisance de la sécrétion rénale produit une accumulation d'urée dans le sang ; par suite, le liquide sécrété à la surface de l'intestin est chargé, soit d'urée, soit d'ammoniaque, et les lésions catarrhales ou ulcéreuses résultent directement de l'action irritante exercée sur la

muqueuse par le liquide altéré, dont le premier effet est le vomissement et la diarrhée. Peut-être l'auteur a-t-il un peu trop généralisé cette interprétation pathogénique, mais elle est vraie pour un grand nombre de cas. Les lésions de l'estomac sont analogues à celles de l'intestin, mais elles sont plus rares ; on trouve assez souvent la muqueuse gastrique parfaitement saine chez des individus qui ont présenté, plusieurs semaines avant la mort, les vomissements dits urémiques; dans cette circonstance on ne peut attribuer le symptôme qu'à l'altération des sécrétions stomacales, et à l'impression anormale produite sur le système nerveux par le sang vicié.

La muqueuse respiratoire n'échappe pas à cette action morbigène du sang, et le catarrhe bronchique est au moins aussi fréquent que le catarrhe gastro-intestinal, dans la phase chronique de la néphrite parenchymateuse. Ce catarrhe se développe lentement; il produit une expectoration abondante, et une fois qu'il est établi, on ne le voit guère s'amender. Cette détermination morbide ajoute beaucoup au malaise du patient, qu'elle condamne à une oppression continuelle ; si dans cette situation, de l'œdème pulmonaire ou de l'hydrothorax survient, l'asphyxie est promptement mortelle, et le malade succombe ainsi avant que les altérations rénales soient parvenues au degré où elles ne sont plus compatibles avec la vie. On a dit que la dyspnée de ce catarrhe bronchique est toujours continue, et qu'elle ne présente pas de paroxysmes à moins qu'il n'y ait quelque complication cardiaque. C'est là une proposition qu'infirme l'observation de notre malade; son cœur est parfaitement intact, et cependant il éprouve de temps en temps, surtout vers le soir, un accès d'étouffe-

ment dont la violence et le peu de durée tranchent nettement sur son oppression habituelle. La percussion et l'auscultation donnent d'ailleurs les mêmes résultats que dans le catarrhe chronique ordinaire; les conditions étiologiques distinguent seules ces deux formes l'une de l'autre.

Il n'est pas rare d'observer, dans le cours de la néphrite parenchymateuse, en dehors de toute intoxication urémique, des phénomènes nerveux dont la mobilité est le caractère le plus constant : ce sont quelquefois des hyperesthésies partielles, ailleurs des sensations insolites et fugaces de brûlure et de chatouillement sur certaines régions de l'enveloppe cutanée; ce sont plus fréquemment des névralgies qui occupent la cinquième paire ou les nerfs intercostaux, ou les rameaux iléo-lombaires; d'autres malades sont tourmentés par une céphalalgie opiniâtre, mais ce symptôme, plus grave que les précédents, est souvent l'avant-coureur de l'urémie; des paralysies temporaires et limitées peuvent également survenir, et Rosenstein a vu une malade qui a présenté à plusieurs reprises une paralysie du nerf auditif. Cette femme a succombé à un œdème pulmonaire, sans aucun accident urémique, et l'autopsie n'a montré ni dans l'encéphale, ni dans le rocher, aucune lésion qui pût rendre compte de cette paralysie. Jusqu'à plus ample informé ces divers accidents nerveux doivent être regardés comme des troubles fonctionnels résultant de l'état anormal du sang et de la nutrition.

L'hypertrophie du ventricule gauche du cœur est un des effets les plus remarquables de la néphrite diffuse, et la fréquence de ce phénomène lui assigne une place légi-

time dans la symptomatologie de la maladie ; mais pour éviter une confusion qui conduirait droit à l'erreur, il faut séparer avec soin l'hypertrophie sans lésion valvulaire, et l'hypertrophie avec lésion des orifices : la première seule est imputable à la néphrite ; la seconde n'a plus du tout la même signification, elle résulte simplement de l'altération valvulaire dont elle est la compensation. Ce qui caractérise l'hypertrophie cardiaque d'origine rénale, c'est l'absence de toute lésion des orifices, ne l'oubliez pas; si donc chez un malade atteint de néphrite parenchymateuse, vous trouvez une lésion valvulaire avec hypertrophie, il s'agit simplement d'une coïncidence de deux états morbides qui se rencontrent souvent ensemble, mais il ne s'agit pas de l'hypertrophie spéciale que détermine à la longue l'altération des reins chez des individus qui ne sont atteints d'aucune lésion préalable du cœur. Un autre caractère de cette hypertrophie d'origine rénale est tiré de son siége : elle est presque toujours limitée au ventricule gauche; une troisième particularité la distingue encore, c'est l'existence constante d'une dilatation du ventricule, proportionnelle à l'épaississement des parois.

L'hypertrophie du cœur n'est point un symptôme précoce de la néphrite diffuse, c'est un de ses effets les plus tardifs; on ne la voit jamais dans la forme aiguë, on ne l'observe pas davantage dans les périodes initiales de la forme chronique, elle appartient exclusivement au stade des lésions parenchymateuses confirmées, et à l'atrophie rénale. Telle est l'influence pathogénique de cet état des reins, que chez un individu en puissance du mal de Bright, on peut faire presque à coup sûr le diagnostic

atrophie rénale, si l'on constate une hypertrophie ventriculaire considérable sans vestige de lésion d'orifice. Quelques chiffres vous prouveront la justesse de cette assertion. Si nous réunissons les 100 faits de Bright, les 292 de Frerichs et les 114 de Rosenstein, nous avons un total de 506 cas avec autopsie. Sur ce nombre, l'hypertrophie du cœur est notée 177 fois ; ce chiffre se décompose ainsi : hypertrophie avec lésions valvulaires, 83 cas ; — hypertrophie pure, 94. C'est donc pour l'hypertrophie d'origine rénale une proportion de 18,57 pour 100. Mais si l'on ne fait entrer en ligne de compte que les cas dans lesquels la lésion des reins est arrivée à la période d'atrophie, les résultats sont singulièrement différents : la proportion, d'après Traube, est alors de 93 pour 100 ; ainsi, l'hypertrophie spéciale manque dans la première période de la maladie, elle se manifeste durant la seconde, et elle est presque constante si la néphrite atteint la période atrophique. Un examen réitéré m'a démontré que le cœur de notre homme n'est pas hypertrophié d'une manière notable, aussi est-il bien probable que les lésions parenchymateuses sont encore chez lui à la période d'état, et que l'atrophie régressive n'est point effectuée.

Cette modification remarquable du tissu cardiaque a déjà été signalée par Bright, qui en a proposé les deux explications suivantes sans s'arrêter à l'une d'elles exclusivement : l'altération du sang est pour le cœur un stimulus anormal qui en exagère la fonction et la nutrition ; ou bien elle compromet la circulation dans les capillaires périphériques, de sorte qu'une action plus énergique du cœur devient nécessaire pour faire passer le sang à tra-

vers les petits vaisseaux. Il y a du vrai dans cette dernière interprétation, seulement les lésions mêmes des reins peuvent au moins autant que l'altération du sang modifier la circulation périphérique : à mesure que l'altération rénale devient plus profonde, des groupes entiers des capillaires de l'organe sont perdus pour la circulation; en même temps, la diminution quantitative de la sécrétion urinaire maintient une proportion d'eau surabondante dans le système circulatoire, et ces deux conditions s'ajoutent pour augmenter la tension dans l'arbre artériel; alors le ventricule gauche se vide mal, il se dilate; puis l'hypertrophie survient, qui compense et surmonte, par l'accroissement de l'impulsion initiale, l'obstacle que l'augmentation de la pression artérielle oppose à la progression du sang. C'est la même série de phénomènes qu'on observe lorsqu'une athéromasie généralisée a privé les artères de leur élasticité, et exagéré par là la tension dans les vaisseaux à sang rouge. Cette explication toute mécanique est celle qui a été proposée par Traube ; elle séduit par sa simplicité et par la rigoureuse précision de l'enchaînement pathologique, néanmoins il ne me semble pas qu'elle puisse être acceptée à l'exclusion de toute autre ; comme celle de Bright, mais dans un autre sens, elle me paraît pécher par son absolutisme. Bright ne voit que l'altération du sang et néglige totalement l'effet mécanique de la lésion des reins ; Traube ne voit que cette dernière et ne donne rien à la composition anormale du liquide nourricier : il y a exagération des deux côtés. La prédominance extrême de l'hypertrophie du cœur, dans la période de l'atrophie rénale, plaide éloquemment en faveur de l'interprétation du professeur de

Berlin, mais il est des faits qui lui portent une sérieuse atteinte : on rencontre l'atrophie rénale complète avec un cœur très-petit; en revanche, on trouve une hypertrophie ventriculaire très-considérable avec les gros reins du deuxième stade de la néphrite parenchymateuse; Bright, Bamberger et Rosenstein ont rapporté des observations de ce genre; aussi, tout disposé que je sois à admettre, pour la majorité des cas, la théorie mécanique de Traube, je ne puis m'empêcher de faire quelques réserves et d'accorder une réelle influence, soit à l'altération du sang, comme le voulait Bright, soit surtout aux prédispositions infiniment variables des individus malades.

Quoi qu'il en soit de la conception pathogénique de ce symptôme, il est à remarquer que l'hypertrophie ventriculaire à son début, et tant qu'elle est renfermée dans de justes limites, est une circonstance favorable : maintenant l'activité normale de la circulation artérielle, elle prévient la stase rénale qui résulterait d'une impulsion cardiaque insuffisante, et la sécrétion urinaire en devient plus abondante et plus régulière; mais trop souvent l'hypertrophie dépasse ce degré salutaire, à l'hypertrophie compensatrice succède l'hypertrophie pathologique, le symptôme secondaire de la néphrite parenchymateuse devient une véritable complication, dont les phénomènes s'ajoutent à ceux de la maladie initiale. Vous concevez également que les accidents bronchiques, pleuraux et pulmonaires, prennent une gravité exceptionnelle chez les malades qui ont déjà l'hypertrophie du cœur, et qu'ils peuvent amener la rupture définitive d'une compensation jusqu'alors satisfaisante.

J'arrive maintenant aux nombreuses complications qui sont une partie intégrante de l'histoire de la néphrite parenchymateuse.

De ces complications, la plus fréquente est, à vrai dire, une coïncidence plus qu'une complication véritable. Je vous ai signalé dans l'étiologie de la néphrite l'influence positive du rhumatisme; vous savez, d'un autre côté, combien sont fréquentes les localisations de cette maladie sur l'endocarde, vous ne serez donc pas surpris d'apprendre que le mal de Bright coexiste souvent avec une lésion valvulaire du cœur; ce sont deux effets indépendants l'un de l'autre, mais issus d'une même cause, et survivant tous deux à la cause qui leur a donné naissance. Simple coïncidence si l'on n'en considère que la genèse, la lésion cardiaque est une véritable complication au point de vue des symptômes et du pronostic. Les deux altérations, celle du cœur et celle des reins, s'aggravent l'une l'autre; vu le trouble de la circulation, les accidents redoutables de l'insuffisance rénale confirmée peuvent être très-précoces, ou bien c'est le cœur qui est impuissant à lutter contre la lésion valvulaire et contre les obstacles périphériques créés par l'altération des reins, et il tombe dans un état d'asystolie irrémédiable. Quel que soit le désordre dominant, la situation du malade est toujours plus sérieusement et plus rapidement compromise que dans la néphrite parenchymateuse simple. La fréquence de cette complication est grande, vous ai-je dit; je puis vous la traduire en chiffres : si l'on a soin de séparer l'hypertrophie ventriculaire pure des lésions d'orifice proprement dites, les 506 faits groupés de Bright, de Frerichs et de Rosenstein comprennent 83 cas de lésions

cardio-aortiques, c'est une proportion de 16,4 pour 100, soit sensiblement un sixième. Les relevés de Chalmers et de Bergson donnent un rapport bien plus élevé, puisque sur 336 cas, le cœur a été trouvé malade 116 fois, c'est-à-dire à peu près dans le tiers des cas ; mais les auteurs n'ont pas isolé l'hypertrophie simple et les lésions valvulaires, et d'un autre côté il n'est pas certain, vu l'absence d'examen microscopique, que tous ces faits appartiennent réellement à la néphrite parenchymateuse ; il est possible que bon nombre d'entre eux soient tout simplement des exemples d'albuminurie cardiaque persistante chez des individus atteints *primitivement* de simple maladie du cœur. Pour toutes ces raisons, la première analyse numérique est plus exacte, et le rapport d'un sixième peut être accepté comme l'expression réelle de la fréquence de cette complication. — Abstraction faite de la dégénérescence sénile, il n'est pas rare d'observer l'athérome artériel dans le cours de la néphrite diffuse.

Une autre série de complications est fournie par les phlegmasies séreuses et viscérales ; les premières sont à la fois plus variées et plus nombreuses que les autres, qui sont presque uniquement constituées par des inflammations pulmonaires. Analysés à ce point de vue, les 406 cas de Frerichs et de Rosenstein fournissent les chiffres suivants :

Pleurésie..........	57 cas ; soit	14,03	pour 100
Péritonite..........	46	11,33	pour 100
Péricardite....... .	40	9,85	pour 100
Pneumonie.........	52	12,80	pour 100

La fréquence de la pneumonie paraît varier considérablement dans les différents pays ; tandis que les faits précédents donnent pour l'Allemagne la proportion de

12,8 pour 100. Mac-Dowell qui observe en Irlande déclare cette complication beaucoup plus commune ; il la regarde comme à peu près constante et en tient l'absence pour exceptionnelle. Comme la pneumonie diabétique, la pneumonie de la néphrite parenchymateuse a une grande tendance à se terminer par suppuration ou par gangrène, mais elle diffère de l'autre en ce qu'elle n'aboutit presque jamais à l'état chromique.

En apparence et à ne considérer que les phénomènes cliniques, cette pneumonie est de tous points semblable à la pneumonie commune : ce sont les mêmes signes locaux, ce sont les mêmes symptômes généraux ; mais allez au fond des choses, et vous saisirez une différence fondamentale, l'urine ne présente pas les caractères qui la distinguent dans la pneumonie franche, et ce seul fait suffirait pour justifier la création d'une forme distincte de pneumonie sous le nom de pneumonie brightique, si déjà les conditions étiologiques toutes spéciales ne légitimaient par avance cette séparation. Le tableau suivant, que j'emprunte à Rosenstein, indique l'état de l'urine jour par jour dans une pneumonie brightique devenue mortelle au septième jour par suppuration et œdème du poumon. Les chiffres expriment la quantité des produits pour vingt-quatre heures.

	Cent. cubes.	Densité.	Chlor. de sodium.	Urée.	Albumine.
Premier jour . .	600	1013	2,4	2,6	1,8
Deuxième jour.	650	1013	2,47	4,87	3,35
Troisième jour.	600	1012	2,10	4,50	2,4
Quatrième jour.	700	1012	2,24	5,85	2,8
Cinquième jour.	700	1012,5	2,8	. . . .	2,1
Sixième jour . .	580	1012	2,32	4,93	1,7
Septième jour. .	190	1013,5	0,76	1,04	0,95

Vous voyez la densité rester au-dessous de la normale malgré le peu d'abondance de la sécrétion, et l'urée conserver le minimum qui caractérise la période ultime de la néphrite, tandis que les chlorures sont à peine diminués. Cet état de l'urine est précisément l'opposé de ce qu'on observe dans la pneumonie commune. Parmi ces caractères il en est un qui est toujours facilement appréciable et qui implique les autres, c'est l'abaissement de la pesanteur spécifique ; or, l'accroissement de la densité de l'urine est tellement constant dans la pneumonie franche, que la simple constatation d'une urine moins pesante que la normale dans le cours d'une inflammation pulmonaire doit faire soupçonner une maladie de Bright jusqu'alors latente. L'appréciation basée sur la densité de l'urine est beaucoup plus certaine dans l'espèce que celle qui se fonderait uniquement sur la présence de l'albumine ; vous savez sans doute que dans la pneumonie l'urine peut être temporairement albumineuse sans qu'il s'agisse pour cela d'une néphrite parenchymateuse et d'une pneumonie brightique ; or, dans ce cas, l'urine, quoique albumineuse, a tous les caractères de l'urine pneumonique ordinaire, sa densité en particulier est toujours accrue ; conséquemment, la simple notion de la pesanteur de l'urine permet de distinguer la pneumonie commune avec albuminurie passagère et la pneumonie brightique compliquant une néphrite chronique persistante. Si à l'examen de la densité on ajoute le dosage de l'urée et des chlorures, on arrive ainsi par l'analyse chimique à un diagnostic certain, que peut fournir également, vous le concevez de vous-mêmes, l'étude microscopique du liquide.

Une dernière complication doit vous être signalée, mais elle est infiniment plus rare que les précédentes, c'est l'hémorrhagie cérébrale. Elle figure 14 fois sur les 406 cas de Frerichs et de Rosenstein; mais rien ne prouve que cet accident soit l'effet direct et immédiat de l'altération des reins, il n'en est qu'un effet secondaire et éloigné; car, dans ces quatorze cas, l'hémorrhagie a coïncidé soit avec l'hypertrophie du cœur, soit avec des lésions valvulaires, soit avec des dégénérescences artérielles.

Je vous ai dit dans notre précédente leçon la marche différente de la maladie suivant qu'elle débute par la forme aiguë, ou qu'elle est chronique d'emblée; je vous ai longuement exposé les caractères de la phase aiguë, de la phase intermédiaire et de la phase chronique confirmée, il n'est pas utile de revenir sur ce sujet; j'ajoute seulement que la durée moyenne de la forme aiguë est de deux à cinq semaines, lorsqu'elle se termine par la guérison, et qu'aucune limite, même approximative, ne peut être fixée pour les formes chroniques, lesquelles, selon la constitution de l'individu, selon l'abondance des pertes en albumine, selon la date et la gravité des complications, selon le développement ou l'absence des accidents urémiques, peuvent durer quelques mois seulement ou plusieurs années.

Dans la forme chronique, qu'elle soit primitive ou consécutive à une attaque aiguë, la marche de la maladie n'est pas toujours continue, elle présente des temps d'arrêt, des rémissions, sur la valeur desquels il importe d'être éclairé. Spontanément ou sous l'influence d'un traitement approprié, on voit l'état du malade s'amé-

liorer ; l'hydropisie diminue puis disparaît, les fonctions digestives reprennent leur activité normale, les forces reviennent, la quantité d'albumine diminue dans l'urine, une période de mieux-être est ainsi établie, elle peut durer plusieurs semaines. Le malade se croit alors guéri, mais le médecin ne doit pas se prononcer aussi vite ; quelle que soit l'amélioration des autres symptômes, c'est uniquement sur les caractères de l'urine qu'il doit fonder son appréciation ; il ne suffit pas que l'albumine diminue, il ne suffit même pas qu'elle disparaisse pour que le pronostic devienne favorable ; il faut que les propriétés physiques se rapprochent peu à peu de l'état normal, il faut surtout que les éléments morphologiques, de moins en moins nombreux, démontrent par leurs caractères propres que la lésion ne fait plus de progrès, alors seulement la guérison peut être espérée, et elle n'est certaine que lorsque l'urine a recouvré la totalité de ses propriétés physiologiques. Si les choses se passent autrement, s'il n'y a pas une concordance parfaite entre l'amélioration des symptômes et les modifications favorables de l'urine, il faut, tout en respectant les illusions du malade, savoir les estimer à leur juste valeur, et ne voir dans cet état de guérison apparente qu'un de ces temps d'arrêt, une de ces rémissions momentanées qui sont propres à la marche naturelle de la maladie. Lorsque ces rémissions surviennent chez un malade qui est déjà atteint de troubles de la vue, la marche de ces derniers fournit une indication pronostique qui n'est guère moins certaine que celle de l'urine ; il est d'observation, en effet, que l'amélioration de la rétinite est un signe positivement et absolument favorable.

La forme aiguë peut guérir radicalement, elle est d'un pronostic moins grave que la forme chronique; mais il faut savoir que l'individu ainsi guéri doit s'astreindre à une surveillance incessante, et qu'il est grandement exposé à la récidive des accidents dont il a triomphé ; un refroidissement, une fatigue insolite, un excès de table ou de boisson, la moindre cause occasionnelle, enfin, suffit pour ramener une congestion rénale qui peut être le point de départ d'un processus morbide incurable. Quant à la forme chronique, les chances de guérison sont naturellement en raison inverse du degré de la lésion, et comme celle-ci est rigoureusement appréciable d'après les éléments microscopiques contenus dans l'urine, on peut toujours juger avec exactitude la situation du malade. Tant que l'urine ne contient que les éléments propres à la phase intermédiaire (ou initiale de l'état chronique), il est permis d'espérer ; lorsque les cylindres granulo-graisseux et hyalins de la phase chronique apparaissent, la lésion n'est plus réparable, le pronostic est absolument grave. Le malade a cependant encore une chance pour lui, mais elle est rarement réalisée ; il se peut que la lésion devenue incurable soit très-limitée ; si elle cesse de s'étendre, la portion altérée du rein s'atrophie, elle ne prend plus aucune part à la sécrétion urinaire, et les accidents peuvent ainsi disparaître par l'anéantissement fonctionnel des régions malades. Ce fait est très-rare, parce que le propre des lésions parenchymateuses de la néphrite diffuse est d'envahir simultanément ou successivement la totalité des deux reins.

Certains malades échappent à toutes les complications de la néphrite brightique et succombent tardivement dans

la période de l'atrophie rénale, on observe parfois alors un phénomène singulier qui pourrait donner lieu à une grave erreur de pronostic. En raison même de l'atrophie généralisée des éléments sécréteurs du rein, l'urine peut cesser d'être albumineuse, elle peut aussi ne plus renfermer aucun élément figuré ; si l'on jugeait d'après cette seule modification, on croirait le malade voisin de la guérison, alors qu'il est plus sérieusement menacé que jamais ; mais dans ce cas le changement de l'urine coïncide avec la persistance ou l'aggravation de tous les autres symptômes, et sa signification véritable est par là clairement révélée.

Les lésions de la néphrite parenchymateuse présentent dans leur évolution trois périodes distinctes ; je n'ai pas à vous les décrire, je veux seulement vous rappeler la caractéristique de chacune d'elles. La première est constituée par une fluxion active des deux reins ; la congestion est générale, mais alors déjà apparaît le caractère fondamental du processus morbide, c'est sur les éléments glandulaires que la fluxion est le plus marquée ; ce sont les glomérules de Malpighi, les anses vasculaires qui y sont contenues, les capsules périphériques qui présentent l'injection la plus considérable ; parfois des capillaires se rompent, de petites hémorrhagies ont lieu, et lorsque l'extravasation du sang se fait dans l'intérieur d'une capsule de Malpighi, le glomérule est détruit et transformé en un petit corps noirâtre. L'épithélium des tubes droits est intact, celui des tubes sinueux, ordinairement du moins, conserve aussi ses caractères normaux ; il est lisse et résistant, le noyau est visible, il est exceptionnel que les cellules soient déjà vaguement granuleuses. Les

canalicules contiennent souvent des coagula fibrineux et sanglants, et des produits cylindriques pâles ou jaunâtres. Le tissu intertubulaire n'échappe pas à la congestion, mais elle y est moins marquée que dans les éléments glandulaires ou parenchymateux. Cette période mérite donc le nom de *période congestive;* elle manque ou passe inaperçue lorsque la maladie est chronique d'emblée; c'est à cette période hyperémique que répond le tableau clinique de la forme aiguë. — L'intensité de la fluxion, sa prédominance dans les glomérules, les hémorrhagies et le peu d'abondance de la desquamation épithéliale distinguent cette première phase de la néphrite parenchymateuse, de la néphrite purement catarrhale qu'on observe dans la scarlatine, dans le typhus, la fièvre typhoïde, et à la suite de l'absorption de certaines substances irritantes, les cantharides, par exemple.

La seconde période anatomique a longtemps été désignée après les travaux de Frerichs sous le nom de *période exsudative;* cette désignation est juste en ce sens que cette période est caractérisée, en effet, par la production d'éléments nouveaux, mais elle a l'inconvénient de donner l'idée d'un exsudat déposé à l'intérieur des canalicules sur leur surface libre; or, on sait aujourd'hui que c'est dans le revêtement épithélial des canaux que se passe le travail pathologique. Pour cette raison et afin d'éviter toute équivoque, j'appellerai cette phase *période formative* ou *néoplasique.* Les cellules épithéliales s'infiltrent et se remplissent de granulations protéiques, un état de tuméfaction trouble en résulte; en même temps qu'elles augmentent de volume, les cellules s'accroissent en nombre par prolifération nucléaire; ce travail formateur est souvent

très-marqué sur l'épithélium pariétal des glomérules. Par suite de ces lésions, les canalicules, surtout les sinueux, se dilatent, et comprimant les vaisseaux, produisent l'anémie des couches corticales, laquelle contraste avec l'hyperémie persistante de la substance dite médullaire. Les cellules épithéliales qui obstruent les tubuli sont libres ou agrégées en masses qui se moulent sur la forme des canaux, de là les cylindres épithéliaux et granuleux qu'on trouve alors dans l'urine. — Les altérations intertubulaires sont à peu près constantes à ce moment; elles consistent dans l'hypertrophie et l'hyperplasie des éléments conjonctifs interstitiels; c'est donc encore là un travail formateur, il est surtout marqué au niveau des capsules de Malpighi. — Au point de vue du volume de l'organe, ces deux ordres de lésions, les parenchymateuses et les interstitielles ont un effet semblable; les reins sont gros et mous, la dimension normale peut être doublée.

Cette phase formative ou néoplasique a une durée indéterminée, elle est suivie de la troisième et dernière période, *période régressive* ou *atrophique*. Le contenu des cellules épithéliales subit la transformation graisseuse, les cellules elles-mêmes dégénèrent en détritus graisseux, la membrane fondamentale des canalicules s'affaisse, le parenchyme s'atrophie. Le début de cette nouvelle phase est marqué par la présence dans l'urine de cylindres granulo-graisseux, graisseux purs ou hyalins. Le rein diminue alors de volume, et si l'atrophie n'intéresse pas à la fois et au même degré la totalité de l'organe, la surface n'est plus lisse, elle est inégale et bosselée ; l'affaissement des parties malades fait saillir sous forme d'exubérances limitées les portions encore saines. Lorsque

l'atrophie est générale, le volume des reins tombe au minimum ; la surface peut encore être granuleuse, mais ces granulations plus petites, plus régulièrement distribuées que les précédentes, ont une tout autre origine, elles sont formées par les glomérules de Malpighi atrophiés eux-mêmes, et entourés de couches conjonctives concentriques. L'hyperplasie et la rétraction consécutive des éléments intertubulaires ont souvent une grande part dans l'atrophie parenchymateuse et l'oblitération des vaisseaux, mais ces lésions concomitantes ne sont pas nécessaires, elles ne sont pas caractéristiques, elles peuvent manquer et l'atrophie rénale ne s'en produira pas moins, parce que, suivant la judicieuse remarque de Rosenstein, cette atrophie ultime est l'effet direct et immédiat du processus parenchymateux et de la destruction de l'épithélium.

Telles sont dans leurs traits principaux les lésions de la néphrite parenchymateuse, ou forme commune du mal de Bright. Une description histologique complète nécessiterait bien d'autres détails, mais l'exposé précédent suffit amplement pour la conception clinique des phénomènes. La mortalité de la maladie est loin d'être la même à toutes les périodes, le plus grand nombre des morts appartient à la deuxième ou période formative. Les 406 autopsies de Frerichs et Rosenstein donnent à cet égard les chiffres suivants :

Premier stade	32 cas.
Second stade...............	206 cas.
Troisième stade.............	168 cas.

Les reins ne sont pas les seuls organes atteints dans la néphrite parenchymateuse, et sans revenir sur les lésions

du cœur, sur les phlegmasies séreuses ou viscérales dont nous nous sommes occupés à propos des complications, je dois encore vous signaler la fréquence des altérations de l'estomac, de l'intestin, du foie et de la rate. Les 406 faits qui servent de base à nos analyses numériques fournissent les résultats que voici :

Catarrhe gastrique....................	36	cas.
Catarrhe et ulcérations de l'intestin.....	105	cas.
Altérations diverses du foie............	111	cas.
— de la rate..........	92	cas.

Parmi les altérations du foie, les plus fréquentes sont la cirrhose et la dégénérescence graisseuse.

Je vous ai dit à plusieurs reprises que le diagnostic de la période anatomique de la maladie ne peut être fourni que par l'examen microscopique de l'urine ; dans certains cas, cet examen peut, en dehors de tout renseignement anamnestique, révéler aussi la cause du mal. Dans la néphrite d'origine goutteuse, l'urine est riche en urates et en acide urique, et les cylindres sont souvent uratifiés, c'est-à-dire qu'ils sont revêtus à leur périphérie d'une couche d'acide urique ; si l'on ajoute alors un peu d'acide acétique à la préparation, les cristaux caractéristiques apparaissent nettement. Il est à remarquer aussi que dans cette forme l'albuminurie est très-peu abondante, et que l'hydropisie, légère et transitoire, peut manquer complétement. A l'autopsie, on trouve assez fréquemment dans les tubuli des infarctus uriques. Dans la néphrite d'origine palustre, les cylindres sont parfois chargés de corpuscules pigmentaires, mais ce phénomène n'est pas constant, parce qu'il suppose la coexistence de cet état du sang qui a été signalé par Frerichs sous le nom de *méla-*

némie. Conséquemment, l'existence des cylindres pigmentaires est un bon caractère de la néphrite parenchymateuse d'origine paludéenne, mais l'absence de ces cylindres ne prouve rien ni pour ni contre.

Dans l'étude des causes de la maladie, je n'ai pas parlé de l'empoisonnement par l'acide sulfurique ; cette lacune est volontaire, la question n'est pas encore élucidée. Il y a plusieurs années déjà, Munk et Leyden, invoquant à la fois l'expérimentation et la clinique, ont avancé que l'absorption de l'acide sulfurique peut déterminer les lésions de la néphrite parenchymateuse et l'albuminurie ; un peu plus tard, en 1862, Mannkopff a publié trois cas confirmatifs empruntés à la clinique de Frerichs ; et pour expliquer cette action pathogénique, il a émis l'idée que l'acide sulfurique et les sulfates en excès étant éliminés par les reins, en irritent directement le tissu et y provoquent les lésions initiales de la néphrite ; mais d'un autre côté, Smoler, de Vienne, dans dix-huit cas d'empoisonnement par cet acide, n'a trouvé ni albuminurie ni altérations rénales à l'autopsie. De nouveaux faits sont nécessaires pour juger la question.

Le traitement de la néphrite parenchymateuse diffère du tout au tout dans la forme aiguë et dans la forme chronique. Lorsque la première est franchement accusée, les émissions sanguines générales doivent être la base de la médication, le nombre en sera proportionné comme toujours aux forces et à la constitution du malade; ce moyen héroïque diminue la fluxion rénale, et il a souvent cet heureux résultat de suspendre immédiatement l'hématurie et le phénomène parallèle et connexe justement désigné par Vogel sous le nom de *fibrinurie.* Si les

saignées sont contre-indiquées par l'état général du patient ou quelque circonstance accidentelle, vous aurez recours à l'application répétée de ventouses scarifiées sur la région lombaire, mais soyez bien avertis que vous n'obtiendrez jamais ainsi les puissants effets que donne l'ouverture de la veine. Lorsque l'hydropisie, très-précoce, coïncide avec le début même de la maladie, la saignée n'est point pour cela contre-indiquée, à condition, bien entendu, que les phénomènes d'acuité soient nettement prononcés ; souvent alors on voit l'anasarque diminuer et disparaître après une ou deux émissions sanguines, la détermination rénale persistant seule. L'action de la saignée doit être secondée par la diète et par l'administration d'un médicament antipyrétique ; je n'ai jamais recours alors aux préparations antimoniales préconisées par quelques auteurs, j'emploie l'infusion de digitale, selon le procédé que je vous ai exposé à propos de l'insuffisance aortique.

La constipation, qui est presque constante dans cette forme, doit être énergiquement combattue, il faut même chercher à provoquer et à maintenir de la diarrhée durant plusieurs jours; dans ce but, vous administrerez des purgatifs, mais vous laisserez complétement de côté les purgatifs salins, qui exercent une action irritante et congestive sur les reins, vous donnerez le séné, le calomel, l'huile de ricin ou les drastiques. Pendant cette première période, vous vous garderez également de donner des diurétiques sous le prétexte d'augmenter la sécrétion de l'urine ; à ce moment là vous ne gagnerez rien à exciter la diurèse, et votre médication intempestive n'aura d'autre effet que d'accroître l'irritation des reins. Un peu plus

tard, lorsque la fièvre est tombée, lorsque l'hématurie a cessé, une indication spéciale se présente qui ne doit pas être négligée ; les tubuli sont obstrués en plus ou moins grand nombre par les résidus de la fluxion hémorrhagique initiale, il convient d'en ramener la perméabilité, il est donc indiqué de faire passer à travers le filtre rénal une plus grande quantité de liquide ; le moyen le plus sûr et le plus inoffensif pour obtenir ce résultat est l'usage des boissons alcalines abondantes : faites prendre en vingt-quatre heures un litre de tisane de chiendent additionné de 4 à 6 grammes de bicarbonate de soude, ou de 2 grammes d'acétate de potasse ou de soude, et vous provoquerez rapidement une sécrétion plus copieuse et plus diluée, où le microscope vous révélera de nombreux cylindres fibrineux et sanglants.

Les fonctions cutanées doivent être l'objet d'une incessante surveillance ; si, une fois l'hydropisie dissipée, la peau reste sèche, il faut en exciter l'activité au moyen des frictions et des médicaments diaphorétiques, entre lesquels je vous recommande particulièrement la poudre de Dower à la dose de 60 à 75 centigrammes par jour.

Dans la phase intermédiaire et dans la phase chronique confirmée, le traitement est à peu près semblable à celui que je vous ai exposé dans notre conférence sur l'albuminurie cardiaque. Les indications fondamentales sont les mêmes : il faut restreindre les pertes en albumine, il faut tonifier le malade, afin de prévenir autant que possible l'hydrémie produite par l'albuminurie ; il faut activer les fonctions des reins, de l'intestin et de la peau ; il faut combattre l'hydropisie. Pour remplir la première de ces indications, vous n'avez pas d'autres moyens d'ac-

tion que ceux que je vous ai déjà fait connaître, c'est le tannin, le perchlorure de fer, l'acide gallique, l'acétate de plomb; lorsque les accidents dyspeptiques dominent, j'associe la noix vomique au tannin; je donne l'extrait de noix vomique sous forme pilulaire en commençant par 2 ou 3 centigrammes pour vingt-quatre heures, et j'arrive graduellement à 10 centigrammes; je n'ai jamais dépassé cette dose. Vous remplirez la seconde indication en soumettant le malade à une alimentation presque exclusivement animale, et à l'usage habituel du vin de quinquina et du vin de Bourgogne ou de Bordeaux. D'après les observations de Hamburger, le sulfate de quinine serait en pareille situation le tonique par excellence; je n'ai malheureusement pas eu occasion de l'employer jusqu'ici, et ne puis vous en dire rien de plus.

Les deux dernières indications se fondent en une seule, car pour combattre l'hydropisie il n'y a pas d'autre méthode que d'exciter les fonctions des reins, de l'intestin et de la peau. Les diurétiques peuvent alors être employés sans crainte, car les contre-indications fournies par l'état aigu n'existent plus; les purgatifs ne seront administrés, cela va sans dire, qu'en l'absence des complications intestinales si fréquentes dans cette maladie, et c'est encore aux drastiques que vous devez vous adresser; j'emploie souvent la teinture de jalap composée à la dose de 20 à 40 grammes édulcorée avec égale quantité de sirop de nerprun, ou bien je donne la gomme-gutte selon la méthode de Christison, c'est-à-dire en poudre à la dose de 30 à 40 centigrammes par jour avec addition de 2 grammes de crème de tartre.

Lorsque la néphrite parenchymateuse ne présente au-

cune complication du côté du cœur, on peut recourir avec avantage à la méthode de Liebermeister pour combattre l'hydropisie et provoquer la transpiration cutanée. Cette méthode est basée sur l'emploi des bains chauds : déjà Osborne en avait signalé l'utilité, et Liebermeister en a réglementé le mode d'application. On place le malade dans un bain ordinaire à 37 degrés ; quand il y est depuis quelques instants, on commence à ajouter de l'eau chaude de manière qu'au bout d'un quart d'heure ou vingt minutes la température du bain soit de 42 degrés ; après quinze ou vingt autres minutes, on enveloppe le malade de couvertures de laine et on le reporte dans son lit. Cette pratique, il faut bien le dire, est fatigante et pénible pour le patient, mais on obtient souvent ainsi une sudation et une diurèse abondantes, alors que tous les autres moyens sont restés sans effet. On répète ces bains plus ou moins fréquemment selon que le malade est plus ou moins incommodé par la congestion céphalique momentanée qui en est la suite ; lorsqu'ils sont bien tolérés, on peut, à l'exemple de Liebermeister, les administrer tous les jours.

Il arrive trop souvent qu'en dépit de tous nos efforts, l'anasarque augmente et que la situation du malade devient par ce seul fait extrêmement pénible, sans compter que la peau subissant une distension extrême est alors menacée dans sa vitalité. Doit-on donner issue au liquide infiltré ? Oui et non, cela dépend du procédé qu'on va employer. Si vous voulez pratiquer de simples piqûres très-rapprochées les unes des autres, vous ferez mieux de vous abstenir, car avec un procédé aussi défectueux vous n'aurez pas toujours un abondant écoulement de

liquide, et vous serez exposés à voir survenir l'érysipèle et la gangrène. Mais si vous appliquez le procédé de Traube, vous soulagerez le malade sans lui faire courir aucun risque : il faut faire méthodiquement avec la lancette des incisions longues et profondes de quelques lignes; vu leurs dimensions, il suffit d'une ou deux incisions de ce genre pour amener une effusion suffisante, par conséquent elles peuvent être très-éloignées les unes des autres ; de plus, Traube fait faire régulièrement, deux fois par jour au moins, des injections sur ces ouvertures, afin qu'elles soient toujours dans un état de propreté parfaite, et pour peu que le liquide ait de la tendance à la stagnation, il fait laver les plaies avec de l'eau chlorurée. C'est ce procédé seul que je vous conseille d'employer dans les cas où l'anasarque résistant à tous les traitements impose l'indication d'une évacuation artificielle.

VINGT-SEPTIÈME LEÇON

MAL DE BRIGHT.

(FIN.)

Pluralité des formes du mal de Bright. — De la dégénérescence amyloïde des reins. — Caractères anatomiques. — Symptômes. — Caractères de l'urine. — De l'hydropisie. — Tumeurs du foie et de la rate. — Conditions étiologiques. — Rareté de l'intoxication urémique. — Diagnostic. — Pronostic et traitement.

Des diverses variétés de la cirrhose rénale. — De la cirrhose atrophique comme forme du mal de Bright.

De la dégénérescence graisseuse des reins. — Ses causes principales. — Cette dégénérescence est un état anatomique, ce n'est pas une forme de la maladie de Bright. — Conclusion.

MESSIEURS,

Je vous ai dit les modifications de la doctrine primitive du mal de Bright, et que les progrès de l'anatomie pathologique ont eu pour effet d'opposer à l'unité créée par le médecin de Londres la pluralité des formes morbides; permettez, qu'en deux mots, je vous rappelle encore ce qui s'est passé, afin que cette question ne conserve pour vous aucune obscurité. Les recherches microscopiques appliquées à l'étude des lésions rénales dans la maladie de Bright, eurent pour premier résultat de faire connaître une altération particulière toujours semblable à elle-même, soit dans ses caractères, soit dans son évolution;

cette altération n'était autre que la néphrite parenchymateuse, qui devint ainsi la caractéristique anatomique exclusive de l'état pathologique découvert par Bright. Alors s'établit une synonymie qui, à ce moment-là, était parfaitement justifiée : maladie de Bright et néphrite parenchymateuse ou diffuse devinrent des expressions identiques. Un peu plus tard les études histologiques se multipliant et se perfectionnant sans cesse, on observa des faits réfractaires, c'est-à-dire que chez des individus qui avaient succombé avec les symptômes de la maladie de Bright, on trouva dans les reins des lésions qui n'étaient pas celles de la néphrite parenchymateuse; il fallut alors revenir en arrière, il fallut reconnaître que la conception unitaire de Bright n'est juste qu'au point de vue clinique, et que les lésions anatomiques de la maladie ne sont pas toujours les mêmes. De là est issue une singulière contradiction qui est bien propre à obscurcir l'intelligence des choses ; en clinique, le mal de Bright est un complexus morbide parfaitement défini et spécialisé; en ce sens, l'expression peut être conservée ; en anatomie pathologique le mal de Bright est quelque chose de vague et de confus qui ne se rapporte pas à une lésion univoque constante; ce sera souvent une néphrite parenchymateuse, ce peut être aussi une tout autre altération ; à ce point de vue là l'expression ne vaut rien, elle ne peut engendrer que confusion et erreur ; il convient de substituer à cette qualification *générique*, autant de *dénominations spéciales qu'il y a de formes anatomiques distinctes pouvant donner lieu au syndrome clinique de Bright.* Mais un danger doit être évité dans ce travail de substitution, il faut prendre garde de multiplier outre mesure les formes,

de se laisser tromper par des lésions secondaires et accessoires, en un mot, il ne faut pas remplacer une unité erronée par une pluralité exagérée plus illégitime encore. Cette faute n'a pas toujours été évitée.

A côté de la néphrite parenchymateuse doit prendre place la dégénérescence amyloïde des reins; non-seulement cette lésion est distincte de toute autre et constitue une véritable forme anatomique, mais de plus, les phénomènes cliniques qu'elle provoque s'écartent, par certains caractères, de ceux qui résultent de la néphrite parenchymateuse, de sorte que cette variété de mal de Bright différant de l'autre par la lésion, en différant aussi par les symptômes, n'est pas simplement une forme anatomique, c'est une forme morbide dans le sens précis que la pathologie générale attache à ce mot.

Dans ses caractères fondamentaux, la dégénérescence amyloïde des reins est semblable à celle du foie ; elle est constituée par la présence de ce produit albumineux imparfait auquel on a donné le nom d'amyloïde, pour en rappeler les analogies avec l'amidon végétal; mais ces analogies sont purement physiques, la composition de cette substance l'écarte du groupe des matières hydrocarburées et lui assigne une place dans celui des matériaux azotés. Comme je vous l'ai dit en vous parlant du foie amyloïde, cette substance, pauvre en azote, doit être regardée comme le produit avorté d'une nutrition imparfaite. Ce produit pathologique n'envahit pas indistinctement tous les éléments du rein, il siége surtout dans la tunique moyenne des artères. C'est généralement dans les glomérules de Malpighi que le dépôt commence ; les artérioles afférentes sont prises d'abord, puis les vaisseaux

efférents, enfin la totalité du réseau capillaire peut être intéressée. Cette altération a pour résultat l'épaississement de la paroi du vaisseau, la diminution de son calibre; quand la dégénérescence est avancée, des territoires vasculaires entiers peuvent être imperméables à l'injection. On a cru pendant quelque temps que l'épithélium n'est jamais atteint par cette morbiformation, mais une observation plus attentive a fait justice de cette assertion; les cellules ne sont pas toujours envahies, mais elles le sont souvent, et il est fort probable que c'est dans ce cas seulement que la lésion se révèle cliniquement par le désordre de l'uropoiëse. Dans certains cas le dépôt se fait aussi dans la membrane propre des canalicules droits, mais c'est là, pour le coup, un phénomène exceptionnel.

Le rein, ainsi altéré, est dur, lourd, de consistance lardacée, de couleur jaune pâle; la substance corticale est hypertrophiée, la membrane d'enveloppe s'enlève facilement, la surface est lisse ou granuleuse. La coupe est unie et luisante, et sur le fond jaunâtre apparaissent, comme des gouttes brillantes de rosée, les glomérules infiltrés d'amyloïde; cette comparaison fort juste est de Meckel. Malgré la netteté de ces caractères physiques on ne doit pas admettre la lésion amyloïde avant que la réaction iodo-sulfurique ait révélé la nature exacte du tissu (1).

Dans quelques cas la lésion amyloïde coïncide avec l'altération graisseuse de l'épithélium, et les lésions du stroma que nous avons précédemment étudiées; ces faits doivent être soigeusement distingués de la dégénérescence

(1) Voyez, pour la réaction iodo-sulfurique, la leçon sur la *Sclérose du foie*.

amyloïde pure ; il s'agit alors non plus d'une forme anatomique distincte, mais d'une lésion complexe, dans laquelle le dépôt amyloïde n'est qu'un fait accessoire et secondaire ; aussi Virchow a-t-il désigné cette altération sous le nom de néphrite parenchymateuse avec dégénérescence amyloïde.

La transformation amyloïde pure détermine les symptômes fondamentaux du mal de Bright, avec quelques nuances toutefois que je vais maintenant vous indiquer.

Cette forme ne se montre jamais à l'état aigu, ni même à l'état subaigu ; elle est toujours essentiellement chronique, et l'absence de toute douleur rénale est la règle ; les allures sont plus silencieuses, et le début plus insidieux encore que dans la néphrite diffuse. Dans bon nombre de cas le premier symptôme appréciable est une augmentation de la sécrétion urinaire ; l'accroissement peut être tel qu'il constitue une véritable polyurie gênante pour le malade, dont elle trouble le sommeil. Ce phénomène a été signalé par Grainger-Stewart, qui, dans vingt cas, a trouvé la quantité d'urine oscillant entre 2000 et 2600 grammes ; on ne peut donc douter de la réalité du fait, mais cet observateur l'a donné comme constant, et en cela son assertion est trop absolue. Virchow et Rosenstein ont relevé cette exagération, et moi-même, dans deux cas de reins amyloïdes que j'ai observés, j'ai trouvé la quantité d'urine sensiblement normale ; elle peut aussi être diminuée ; il ne faut donc pas compter sur cette polyurie comme signe révélateur du début de la maladie.

L'urine a généralement une faible densité, 1005 à 1015 ; elle est pâle, et laisse à peine déposer, au bout de plusieurs heures, un léger sédiment blanchâtre ; la pro-

portion de l'urée et des chlorures est diminuée, mais contrairement à ce qu'on observe dans la néphrite parenchymateuse, s'il survient de la fièvre, la composition du liquide change et il prend les caractères de l'urine fébrile. Cette intéressante observation est due à Rosenstein. Rien de plus variable que la quantité d'albumine; le coagulum peut être pendant plusieurs jours extrêmement abondant, j'ai vu l'urine se prendre en masse chez l'une des deux malades dont j'ai parlé, puis, sans cause saisissable, le précipité diminue, et l'albuminurie cesse pour quelque temps; ces alternatives sont tellement fréquentes qu'elles deviennent caractéristiques. C'est aussi à cette forme qu'appartiennent ces faits remarquables, dans lesquels on trouve, à l'autopsie, des reins amyloïdes, bien que l'urine n'ait jamais été albumineuse pendant la vie; les observations d'Oppolzer, de Virchow, de Braun, sont à cet égard très-probantes, et l'on peut vraisemblablement expliquer ce phénomène paradoxal par l'intégrité de l'épithélium. Le microscope ne décèle souvent aucun élément rénal dans l'urine; lorsqu'elle en contient, ce sont simplement des cellules épithéliales ou quelques cylindres albumineux; si la lésion amyloïde n'est pas pure, si elle coexiste avec des altérations parenchymateuses, il va sans dire qu'on trouvera dans l'urine tous les éléments caractéristiques de la néphrite diffuse.

L'hydropisie manque bien plus fréquemment que dans cette dernière maladie : sur 48 cas de Wagner, elle a fait totalement défaut 9 fois; sur 72 cas, Rosenstein ne l'a observée que 61 fois. D'après ces deux groupes de faits, elle manquerait donc à peu près une fois sur 6, tandis que dans la néphrite parenchymateuse elle ne manque

guère qu'une fois sur 20. Lorsqu'elle existe, l'hydropisie ne présente pas la même marche que dans la forme commune du mal de Bright; elle n'apparaît jamais d'emblée sous forme d'anasarque généralisée; elle peut bien s'étendre à la totalité du corps, mais cette extension est toujours lente, et la bouffissure des tissus n'arrive pas à la distension énorme que nous observons dans l'autre cas; d'un autre côté, l'infiltration ne commence pas plus souvent par la face que par les membres inférieurs, elle peut, jusqu'à la mort du malade, être bornée aux jambes; ailleurs, on n'observe qu'une ascite, et dans ce cas l'hydropisie est imputable, non à la lésion amyloïde des reins, mais aux dégénérescences du foie et de la rate qui, comme nous le verrons bientôt, coïncident presque toujours avec elle. Ainsi, l'hydropisie peut manquer, elle peut être indépendante de l'altération rénale, lorsqu'elle lui est subordonnée, elle ne présente aucune régularité dans son siége initial, non plus que dans sa marche : voilà, vous en conviendrez, des caractères distinctifs fort tranchés entre l'hydropisie du rein amyloïde et celle de la néphrite parenchymateuse. Il n'est pas surprenant, après cela, que Grainger-Stewart n'attache aucune importance à l'œdème comme symptôme de la dégénérescence amyloïde.

D'un autre côté, on n'observe pas dans cette forme les phénomènes secondaires et les complications qui caractérisent si nettement la néphrite diffuse; la rétinite, l'hypertrophie du cœur, les phlegmasies séreuses et viscérales sont rares, à moins qu'il n'y ait coïncidence de l'atrophie granuleuse.

A côté de ces phénomènes négatifs, certains symptômes

positifs tirent de leur fréquence une incontestable valeur. La diarrhée est presque constante : tantôt elle résulte simplement de l'état cachectique, mais souvent aussi elle est due à la dégénérescence amyloïde des capillaires intestinaux, qui a été démontrée par Meckel et Jochmann ; dans ce cas, elle résiste à toutes les médications, et contribue puissamment à hâter la fin du malade. Il n'est pas rare d'observer des hémorrhagies, notamment des hémoptysies qui ont pour cause une lésion analogue des capillaires du poumon. Enfin, il est de règle que les reins amyloïdes coexistent avec des dégénérescences de même nature du foie et de la rate. Voici des chiffres qui vous démontreront l'importance de cette relation. Sur 76 cas empruntés à différents auteurs, je trouve que les trois organes, reins, rate et foie, ont été atteints ensemble, 48 fois ; 20 fois la lésion occupait les reins et la rate ; 4 fois elle siégeait dans les reins et le foie ; 4 fois seulement elle était bornée aux reins. C'est-à-dire que les reins ne sont altérés seuls que 1 fois sur 19, c'est une proportion de 5,26 pour 100. Il est évident par cela même qu'en raison de leur fréquence les lésions du foie et de la rate doivent être comprises dans la symptomatologie de la dégénérescence amyloïde des reins, et qu'elles fournissent un élément important de diagnostic.

Les conditions étiologiques sont plus spéciales, plus caractéristiques encore ; ce ne sont plus du tout celles de la néphrite parenchymateuse. Les causes sont au nombre de trois principales, savoir : la tuberculisation pulmonaire, les suppurations prolongées, surtout les suppurations osseuses, et la syphilis. En réunissant les faits de Wagner, de Meckel, de Beckmann, de Rosenstein et de

quelques autres observateurs, nous avons un total de 100 cas ; si nous y ajoutons les 20 de Grainger-Stewart, nous aurons un relevé de 120 cas qui nous permettra de saisir nettement la fréquence relative de ces diverses conditions étiologiques. Sur les 120 cas, les causes se répartissent ainsi :

Tubercules	50 fois.
Suppurations	33 —
Syphilis	21 —
Alcoolisme	3 —
Cancer viscéral	4 —
	111 fois.

Quant aux 9 autres cas, les données font défaut pour deux, et pour les 7 restants la cause a été une maladie chronique, notamment l'empyème et le rhumatisme chronique.

Toutes ces causes ont pour caractère commun de rendre le sujet cachectique. Rien n'est plus rare que de voir la dégénérescence amyloïde des reins survenir chez un individu jusqu'alors bien portant, et dont la nutrition n'a subi aucune atteinte ; cette rareté est telle, que les observations de Beckmann et de Friedreich, qui concernent des individus robustes et bien musclés, sont encore aujourd'hui tenues pour exceptionnelles.

Vous voyez, messieurs, que si aux caractères tirés des symptômes on ajoute les éléments d'appréciation fournis par les causes, le diagnostic de la maladie peut être fait avec une grande somme de probabilités. Dans quelques cas, l'examen microscopique de l'urine permet de l'affirmer sans réserve, en montrant dans le sédiment du liquide des corpuscules qui donnent la réaction iodo-sul-

furique caractéristique de la substance amyloïde ; il est clair que ce phénomène n'est possible que si la dégénérescence dépassant le domaine vasculaire a envahi l'épithélium, car ces corpuscules ne sont autre chose que des cellules épithéliales transformées. Ce signe, qui a été récemment indiqué par le professeur Braun (de Vienne), est d'autant plus important, qu'il peut déceler la maladie alors même que l'albuminurie fait défaut ; dans plusieurs des faits de Braun, l'urine n'était pas albumineuse bien qu'elle contînt de l'épithélium amyloïde, et dans un cas où l'autopsie a montré avec la transformation de l'épithélium des foyers phlegmasiques dans la substance corticale du rein, l'urine n'avait pas été albumineuse quoique la réaction iodo-sulfurique y montrât la présence de la substance amyloïde.

Le pronostic de la maladie amyloïde des reins est très-grave ; les cas de syphilis réservés, la guérison est tout à fait exceptionnelle, les pertes en albumine, la diarrhée persistante, les progrès de la maladie antérieure augmentent de jour en jour l'affaiblissement du patient, et il succombe lentement dans le marasme. Il est très-rare d'observer les accidents brusques de l'intoxication dite urémique, et cela pour divers motifs également intéressants : la lésion peut être très-étendue et n'intéresser cependant que fort peu l'épithélium ; on conçoit que dans ce cas les phénomènes de l'insuffisance urinaire fassent défaut ; d'un autre côté, l'hydropisie est rare et peu abondante, les malades sont par là moins exposés à l'hydrocéphalie, qui est une des causes de l'état pathologique désigné sous le nom d'urémie ; enfin, en raison de l'état cachectique, l'activité de la nutrition est directement res-

treinte, et les combustions interstitielles tombent au minimum ; conséquemment, l'urée et les matières extractives peuvent diminuer considérablement dans l'urine sans qu'il y ait pour cela rétention et accumulation de ces produits nuisibles, l'urine en contient moins parce qu'il s'en forme moins, il n'y a pas d'intoxication possible. Cette distinction que je recommande à votre attention parce qu'elle est souvent méconnue, rend compte de certaines observations inexplicables en apparence, dans lesquelles l'excrétion de l'urine et de l'urée tombe à un chiffre fort inférieur à celui de la néphrite parenchymateuse, sans que pour cela l'urémie survienne. Un des faits de Rosenstein est à cet égard des plus significatifs. Pendant les dix derniers jours de sa vie, la malade, âgée de quarante et un ans, n'a rendu en vingt-quatre heures que 3 à 4 grammes d'urée, la quantité de l'urine pour le même temps n'a pas dépassé 400 centimètres cubes, et néanmoins il n'y a pas eu vestige d'intoxication, la femme a succombé à une abondante hémoptysie.

Lorsque la maladie n'est pas d'origine syphilitique, le traitement est presque toujours impuissant à en enrayer les progrès; pour les lésions amyloïdes du foie et de la rate, quelques cas de Budd montrent les bons effets du chlorhydrate d'ammoniaque à la dose de 50 à 60 centigrammes, répétée trois fois par jour ; des observations plus récentes de Roth et de Reumont tendent à établir l'efficacité des eaux de Weilbach et d'Aix-la-Chapelle, mais pour l'amyloïde des reins je ne connais pas d'exemple de guérison, la syphilis exceptée. Ce serait une erreur de croire que cette détermination rénale n'apparaisse qu'à la période des manifestations dites tertiaires; dans deux

cas que j'ai observés à l'hôpital de Lourcine, la syphilis non traitée jusqu'alors ne présentait d'autres symptômes visibles que des éruptions papulo-squameuses, et déjà l'urine coagulable en masse, chargée d'épithélium et de cylindres muqueux, démontrait l'existence d'une lésion rénale qui devait même remonter déjà à un certain temps, à en juger par l'affaiblissement marqué des malades. C'est pour cette raison que je vous conseille de recourir toujours, dans les cas de ce genre, au traitement mixte, selon le procédé que je vous ai exposé en traitant des paraplégies syphilitiques; chez les deux femmes de Lourcine, l'iodure de potassium employé seul à très-hautes doses pendant trois semaines n'a pas apporté la moindre modification dans les accidents; dès que j'eus ajouté au traitement les pilules de sublimé, l'amélioration apparut, elle fut rapide; au bout de quatre à cinq semaines, l'urine était normale, et l'état général des malades était entièrement satisfaisant. J'ai continué le traitement pendant quelque temps encore, puis j'ai gardé ces deux femmes en observation pendant plusieurs semaines et la guérison ne s'est pas démentie. Sachez aussi que chez les sujets très-débilités ou qui tolèrent mal l'iodure de potassium, on peut le remplacer, sans préjudice aucun pour le résultat final, par l'iodure de fer à très-haute dose. Je donne alors huit, dix et même douze pilules d'iodure de fer en vingt-quatre heures, et la guérison n'en est ni plus tardive ni moins solide; cela n'a rien de surprenant, car c'est l'iode qui est le principe actif et curateur.

A l'époque où l'on ne connaissait pas la lésion amyloïde des reins, et où cette altération était confondue avec la

néphrite parenchymateuse, plusieurs faits ont été rapportés pour établir la curabilité de cette dernière maladie par l'iodure de potassium ; il y eut là, soyez-en sûrs, erreur de diagnostic ; cette médication est impuissante dans la néphrite diffuse, son efficacité est bornée à la dégénérescence amyloïde d'origine syphilitique.

Indépendamment des deux formes bien définies que nous venons d'étudier, deux autres ont été admises comme formes distinctes du mal de Bright : c'est la forme scléreuse encore dénommée néphrite interstitielle ou cirrhose rénale, puis la forme graisseuse. Ces deux formes sont-elles légitimes? c'est là ce que je vais examiner.

Pour la première, je n'hésite pas à répondre par l'affirmative. Dans bon nombre de cas, je le reconnais et j'ai eu soin de vous le dire dans notre dernière conférence, les lésions interstitielles ou intertubulaires de la cirrhose rénale ne sont qu'un élément secondaire et accessoire de la néphrite parenchymateuse, et tous les faits de ce genre rentrent évidemment dans le domaine de cette dernière maladie ; la sclérose n'est alors qu'une coïncidence ou une complication du processus parenchymateux, comme la transformation amyloïde elle-même dans ces cas complexes désignés par Virchow sous le nom de néphrite parenchymateuse avec dégénérescence amyloïde. Un second groupe de faits doit être également éliminé ; lorsque la cirrhose rénale n'est ni très-étendue ni très-ancienne, elle peut rester absolument ignorée durant la vie du malade ; alors l'altération est strictement limitée au tissu conjonctif interstitiel, les éléments glandulaires sont restés intacts, il n'y a ni albuminurie, ni hydropisie ; la lésion est découverte à l'autopsie, elle n'a été

révélée par aucun phénomène clinique. Vous comprenez aisément que dans ce cas il s'agit simplement d'une altération anatomique particulière, mais qu'il ne peut être question du mal de Bright; pour constituer ce mal, il faut une lésion des reins, c'est vrai, mais il faut en même temps de l'albuminurie et de l'hydropisie; ces symptômes faisant ici défaut, la triade caractéristique n'existe pas, et partant il n'y a pas de maladie de Bright.

Mais dans un troisième groupe de faits, les choses se passent autrement. A la suite de congestions habituelles, le tissu interstitiel des reins est atteint d'hyperplasie et de sclérose; puis, sous l'influence de cette prolifération anormale, la nutrition des éléments glandulaires, glomérules et épithélium, est compromise, ces éléments s'altèrent, une albuminurie persistante s'établit avec toutes ses conséquences, et le malade succombe aux accidents ordinaires du mal de Bright, quoiqu'il n'ait pas de néphrite parenchymateuse proprement dite. C'est le processus cirrhotique qui est ici le fait primordial, les autres lésions sont secondaires; et alors même que la rétraction du tissu conjonctif a déformé et atrophié le rein, on ne trouve pas à l'autopsie l'atrophie granuleuse propre à la néphrite diffuse; les bosselures et les dépressions que présente la surface de l'organe sont le résultat mécanique de la sclérose, qui a comprimé, étouffé les capillaires et les éléments actifs, et produit ainsi des désordres consécutifs et permanents de l'uropoïèse. Ici la lésion est particulière, elle amène les symptômes qui caractérisent le mal de Bright, nous sommes donc autorisés à voir dans ce complexus pathologique une forme distincte de la

maladie. Toujours chronique, toujours lente dans ses allures, cette forme, que j'appelle cirrhose atrophique pour la distinguer des deux variétés de cirrhose rénale que nous avons éliminées, ne diffère pas, au point de vue clinique, de la forme commune ou néphrite parenchymateuse ; je serais fort en peine de vous indiquer un seul caractère distinctif de quelque valeur; c'est bien plutôt par ses conditions étiologiques que cette forme se spécialise; et de fait on ne l'observe guère que dans les trois circonstances suivantes : chez les individus atteints de lésions valvulaires du cœur; nous nous sommes déjà occupés de ce groupe de faits en étudiant l'albuminurie d'origine cardiaque, je n'y reviens pas; j'ajoute seulement qu'en raison de la coïncidence fréquente des maladies organiques du cœur et de la néphrite parenchymateuse, il est souvent fort difficile de déterminer si l'on a affaire à une cirrhose atrophique ou à une néphrite diffuse ; si l'on a assisté au début des accidents, si l'on sait que l'albuminurie, avant de devenir persistante et d'être accompagnée d'hydropisie, est apparue à plusieurs reprises comme phénomène isolé et transitoire, coïncidant avec des accès d'asystolie, on pourra admettre d'après cela qu'il s'agit d'une cirrhose succédant à la stase entretenue dans le rein par la lésion du cœur, mais le seul signe pathognomonique est fourni par la présence de cylindres hyalins dans l'urine, ces produits appartenant exclusivement à la néphrite parenchymateuse confirmée. Les deux autres conditions étiologiques de la cirrhose rénale atrophique sont déjà plus rares, c'est l'alcoolisme et la goutte; ces deux causes peuvent également donner lieu à la néphrite parenchymateuse, et comme ce n'est que dans

les dernières périodes de la maladie que l'examen microscopique de l'urine permet de distinguer entre les deux lésions, le diagnostic anatomique reste longtemps incertain, mais au point de vue pratique, le desideratum est de nulle importance. — Enfin, d'après les recherches récentes de Beer que je vous ai signalées, l'albuminurie grave qu'on observe parfois après la variole, tiendrait à une cirrhose rénale à marche rapide; mais de plus nombreuses observations sont nécessaires sur ce point.

Quant à la dégénérescence graisseuse, je ne puis y voir dans aucun cas une forme du mal de Bright; quelles que soient les conditions dans lesquelles elle se présente, qu'il s'agisse d'une simple infiltration graisseuse de l'épithélium ou de la mort graisseuse des cellules elles-mêmes, cette altération n'est qu'un état anatomique, souvent parfaitement latent, et qui ne produit pas les phénomènes symptomatiques de la maladie de Bright. Si j'examine rapidement devant vous les principales variétés de cette lésion, mon élimination, je pense, vous paraîtra pleinement justifiée.

Une première espèce de dégénérescence graisseuse coïncide avec la néphrite parenchymateuse dont elle constitue un stade bien défini, stade de la régression graisseuse qui précède l'atrophie. Il est bien clair que l'altération graisseuse n'est ici qu'un épisode fragmenté de l'acte pathologique dont les reins sont le siége; il ne peut venir à l'esprit de personne de faire de cette phase de la néphrite diffuse une forme anatomique spéciale, encore moins une forme clinique. Dans certains cas, la néphrite parenchymateuse a une tendance toute particulière à

s'arrêter au stade de régression graisseuse, sans atteindre l'atrophie ultime, c'est ce qu'on observe surtout dans la néphrite d'origine alcoolique. Or, il serait tout à fait illégitime de distraire ces cas de la néphrite parenchymateuse commune ; on ne peut voir là une forme spéciale, pas plus au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique, il y a simplement une influence étiologique qui modifie la marche ordinaire de la lésion.

La dégénérescence graisseuse peut être une altération primitive et isolée, mais alors elle constitue simplement un état anatomique des reins, et point du tout une forme du mal de Bright, vu qu'elle n'en produit pas les symptômes. Pour cette raison doit être éliminée la stéatose rénale des tuberculeux, laquelle peut être générale sans provoquer même une albuminurie passagère, ainsi que le démontrent les observations de Förster, de Reinhardt, de Vogel et de Beckmann ; de même pour la stéatose sénile, qui peut être complétement latente, ou qui se traduit simplement par une albuminurie légère, sans déterminer jamais les autres phénomènes caractéristiques. Enfin, la stéatose produite par le phosphore et celle qu'on observe parfois dans l'hépatite diffuse, sont les éléments d'une maladie générale qui n'a rien de commun avec la maladie de Bright.

En résumé, je trouve dans le complexus morbide connu sous le nom de mal de Bright, trois formes distinctes, savoir : la néphrite parenchymateuse ou diffuse, qui est de beaucoup la plus fréquente et que j'appelle, pour cette raison, la forme commune ; secondement, la forme amyloïde, qui se spécialise à la fois par sa lésion anatomique et par ses caractères cliniques ; enfin, la cirrhose atrophi-

que, qui se distingue par ses caractères anatomiques et par ses conditions étiologiques ; cette forme est la plus rare de toutes. Cette division me paraît épuiser le sujet ; une décomposition plus nombreuse n'aurait d'autre base qu'une confusion regrettable entre l'état anatomique et la forme morbide.

VINGT-HUITIÈME LEÇON.

DE L'URÉMIE.

Sur un cas d'urémie aiguë. — Des conditions étiologiques de l'urémie. — Signification véritable de ce mot. — De l'insuffisance de l'uropoïèse, comme cause d'urémie. — Distinction entre la sécrétion de l'eau et la sécrétion dépuratoire. — Conditions pathologiques qui préparent le développement de l'urémie.

Formes cliniques de l'urémie aiguë. — Forme convulsive et ses variétés ; exemples de la forme tétanique. — Forme comateuse. — Forme mixte. — Formes rares ; exemple d'une forme nouvelle. — Des prodromes de l'urémie. — Urémie lente. Observation. — De la marche paroxystique de l'urémie lente et de ses rapports avec l'état de la sécrétion urinaire. — Importance de l'observation aréométrique. — Symptômes accessoires ; diarrhée ; vomissements. — De l'expiration ammoniacale. — Durée de l'urémie. — Forme foudroyante.

Messieurs,

Lorsque j'ai pris possession du service, j'ai trouvé au n° 14 un homme de trente-cinq ans, atteint de tuberculisation pulmonaire très-avancée. Cet homme était depuis longtemps déjà dans la salle, aucune particularité insolite ne m'était signalée à son sujet, et après avoir constaté l'existence de cavernes multiples dans ses deux poumons, je ne m'en suis plus autrement occupé. Or, cinq semaines plus tard, ce malade a été pris subitement de céphalalgie, de vomissements opiniâtres, et le lendemain il a perdu connaissance pendant deux heures et demie environ; à la suite de cette attaque il a présenté de la som-

nolence, de la torpeur intellectuelle sans délire, et des contractures siégeant dans les muscles sacro-lombaires, dans les muscles postérieurs du cou et dans les fléchisseurs des avant-bras ; ces contractures maintenaient le tronc et le cou dans une extension anormale, et les tentatives que nous faisions pour ramener les parties dans leur situation naturelle, n'avaient d'autre résultat que d'exagérer par l'action réflexe le spasme tonique des extenseurs, l'opisthotonos se prononçait davantage. L'état d'engourdissement dans lequel était plongé le malade n'était pas complet, une interpellation un peu vive l'en tirait aussitôt, et la précision des réponses montrait alors que la mémoire était entière, et que l'idéation voilée et sans spontanéité n'était pas désordonnée. La motilité volontaire n'était compromise que dans la limite des contractures musculaires, l'excitabilité réflexe était nulle dans les parties non contracturées, la sensibilité intacte, la contractilité pupillaire était bonne. Les vomissements persistaient, composés de matières bilieuses verdâtres, mais il n'y avait ni accélération du pouls, ni élévation de la température, en un mot pas trace de fièvre.

Sachant que cet homme était tuberculeux, je n'hésitai pas un instant à voir dans cette névropathie secondaire une des déterminations encéphaliques de la diathèse tuberculeuse ; l'absence totale de fièvre ne permettait pas de songer à l'une quelconque des formes de la méningite, mais ce phénomène négatif et les symptômes positifs que nous observions cadraient à merveille avec l'idée d'un épanchement séreux produit soit dans le tissu sous-arachnoïdien, soit dans les ventricules cérébraux, par des granulations méningées. Dans ce cas, en effet, les lésions

et partant les symptômes de la méningite font défaut ; les tubercules méningés provoquent tout simplement une hydropisie d'ordre mécanique par compression des radicules veineuses, et si l'épanchement n'est pas d'emblée très-abondant, s'il se fait graduellement, des phénomènes d'irritation et d'excitation précèdent d'un ou de plusieurs jours le coma qui est constamment l'accident final. Cette forme particulière de l'encéphalopathie tuberculeuse n'est pas très-rare chez l'adulte, et si je m'en rapportais uniquement à ce que j'ai vu, je dirais qu'elle est bien plus fréquente à cet âge que les méningites proprement dites. Je m'arrêtai donc à ce diagnostic : hydrocéphalie par granulations méningées, sans lésions inflammatoires ; j'ai hésité d'autant moins à formuler cette affirmation catégorique que j'avais présent à l'esprit le souvenir de deux femmes dont l'autopsie a pleinement justifié ce même diagnostic, et chez lesquelles les symptômes avaient été tout à fait semblables à ceux que nous observions chez notre malade. J'ai porté en même temps un pronostic absolument grave, et j'ai annoncé que l'état convulsif allait faire rapidement place à un coma mortel.

Ainsi, en effet, se sont passées les choses, et cinquante-six heures après le début des accidents cérébraux, le patient a succombé dans le coma.

Voici maintenant les résultats de l'autopsie : les poumons étaient criblés de cavernes tuberculeuses, mais l'encéphale était parfaitement sain ; il n'y avait pas trace d'hydrocéphalie, pas vestige d'œdème cérébral, notez ce détail, pas la moindre granulation ; le démenti était complet, il était brutal à force d'évidence. Poursuivant alors l'examen cadavérique, je ne tardai pas à trouver la cause

véritable des accidents qui ont tué notre malade. Les reins que je mets sous vos yeux présentent des lésions profondes ; augmentés de volume et ramollis, ils sont décolorés dans leurs deux substances, et le microscope y décèle des altérations granulo-graisseuses semblables à celles de la néphrite diffuse; ce sont encore les granulations protéiques qui dominent dans les cellules et dans les tubuli, mais par places on trouve déjà des granulations graisseuses; la lésion plus marquée dans la substance corticale existe aussi dans les canalicules droits de la substance médullaire. Indépendamment de ces altérations parenchymateuses, les reins vous montrent une lésion assez rare ; la surface des deux organes est criblée de tubercules les uns gris, les autres jaunes, et vous voyez dans la substance tubuleuse du rein droit une véritable caverne qui logerait facilement une grosse noisette ; cette cavité résulte du ramollissement et de la fonte des tubercules qui ont été confluents en ce point, et dont l'évolution a produit dans le tissu les mêmes désordres que nous observons si fréquemment dans le poumon. Cette caverne rénale est creusée principalement aux dépens des calices et des papilles, elle rappelle à tous égards celles qui sont figurées dans une des planches de Carswell ; la muqueuse du bassinet est épaissie et contient des granulations tuberculeuses, mais contrairement à ce qu'on voit souvent en pareil cas, l'uretère, la vessie, la prostate ne renferment aucune production de ce genre. Quant à la coexistence des tubercules des reins avec des lésions parenchymateuses, elle n'est point absolument rare, et Rosenstein a signalé la complication possible de l'altération tuberculeuse avec les diverses formes de la néphrite.

En résumé, l'encéphale est sain, mais les reins sont atteints de tuberculisation générale, ulcéreuse à droite, avec dégénérescence albumino-graisseuse des éléments glandulaires. Ces résultats imprévus de la nécropsie donnent la clef des phénomènes observés ; la mort a été le résultat du désordre de la sécrétion urinaire, le malade a succombé à l'urémie. En raison des phénomènes qu'il a présentés dans les trois derniers jours de sa vie, il suffirait déjà, pour justifier cette proposition, d'opposer à l'intégrité de l'encéphale les altérations générales des deux reins, mais nous en avons une autre preuve décisive, ce sont les caractères de l'urine que nous avons recueillie dans la vessie du cadavre : le liquide est chargé d'albumine et de cylindres granuleux.

Étant acquis ce fait que notre tuberculeux est bien et dûment mort d'urémie, voyons un peu quelle a été la cause de l'erreur de diagnostic qui a été commise. Y avait-il dans les symptômes quelque particularité qui dût éloigner l'idée d'une hydrocéphalie tuberculeuse et mettre sur la voie de la vérité ? Non, messieurs, cent fois non. Les accidents nerveux en eux-mêmes sont semblables dans les deux cas, ce n'est pas de leur analyse, quelque minutieuse que vous la supposiez, que vous devez attendre la lumière ; la connaissance des conditions dans lesquelles ils se développent, voilà le véritable, le seul élément d'appréciation ; mais il faut que cette connaissance soit complète, sinon, loin de vous servir, elle vous conduit droit à l'erreur. C'est justement ce qui est arrivé ici, une omission est l'origine de la faute. Notre malade est pris d'encéphalopathie convulsive et comateuse, je le sais tuberculeux, me fondant sur cette condition pathologique

antécédente, je fais mon diagnostic, et je me trompe, parce qu'il y a une autre condition dont je n'ai pas eu connaissance : je ne savais pas que l'urine de cet homme fût albumineuse ; elle n'a pas été examinée lorsqu'il est entré à l'hôpital, on n'a pu m'en rien dire lorsque je l'ai vu pour la première fois ; plus tard, quand les accidents nerveux ont éclaté, j'aurais dû moi-même pratiquer cet examen, je me suis abstenu pour une raison que je veux vous dire, afin que, le cas échéant, vous agissiez autrement : le malade n'avait pas d'hydropisie, pour ce motif je n'ai pas songé un instant à m'enquérir de l'état de l'urine, et le diagnostic hydrocéphalie tuberculeuse m'a paru dans l'espèce le seul qui fût admissible. Supposez que cette omission n'ait pas eu lieu, reconstituez par la pensée l'histoire de cet homme avec cette notion complémentaire : son urine était albumineuse et contenait des cylindres granuleux, aussitôt tout s'éclaire d'un nouveau jour, le diagnostic surgit de lui-même, il s'impose, et vous montre pour le problème clinique, deux solutions possibles au lieu d'une. Voilà un tuberculeux pris d'accidents cérébraux ; c'est peut-être bien une encéphalopathie tuberculeuse ; cette première réponse est logique et éminemment médicale. Mais ce tuberculeux a aussi une albuminurie avec lésions parenchymateuses des reins ; cela pourrait bien être une encéphalopathie urinaire. Vous formulez ainsi les deux alternatives ; si vous ne pouvez faire ni l'analyse chimique de l'urine ni celle du sang, vous ne vous prononcez pas entre elles, c'est vrai, mais au moins vous évitez toute erreur, et cela simplement parce que vous vous êtes renseignés sur l'état de l'urine.

N'oubliez jamais, messieurs, le fait qui vient de se pas-

ser sous vos yeux ; qu'il vous rappelle toujours comme à moi-même la nécessité de l'examen de l'urine chez tous les malades, chez ceux-là surtout qui sont pris inopinément d'accidents cérébraux ; quelle que soit alors la netteté apparente du diagnostic, suspendez-le, songez aux désordres de l'uropoièse, et ne concluez pas avant d'avoir détourné cette source trop féconde de maux et d'erreurs.

Tandis que ce malade du n° 14 succombait à la forme aiguë de l'urémie, l'homme du n° 12 que nous avons si longuement étudié comme exemple de néphrite parenchymateuse, était tué, lui, par l'urémie lente, après plusieurs semaines d'une lutte opiniâtre dont vous avez suivi avec intérêt les nombreuses et diverses péripéties. Je ne veux pas que ces deux faits soient perdus pour vous, et je saisis avec empressement l'occasion favorable qu'ils nous donnent pour l'étude de l'état morbide connu sous le nom d'urémie ; ce n'est pas seulement par la gravité et la brusquerie de leur développement que les accidents urémiques commandent l'attention et excitent l'intérêt ; ils soulèvent, en outre, une question de diagnostic pratique dont l'importance ne peut pas être exagérée. Les éléments de ce diagnostic, je vous le dis à l'avance, sont puisés avant tout dans la connaissance des conditions étiologiques de l'urémie ; ces conditions sont parfaitement déterminées, elles sont spéciales ; en dehors d'elles il n'y a pas d'urémie possible, c'est donc là une question préalable sur laquelle il importe avant tout d'être parfaitement renseigné.

L'urémie est toujours un état secondaire, et cet état résulte, en toute circonstance, de la diminution ou de la

suppression de la sécrétion urinaire; mais il faut bien nous entendre sur le sens qu'il convient d'attacher à cette expression, diminution de la sécrétion urinaire. Ce qui fait l'importance de cette sécrétion, ce qui la constitue l'acte dépurateur par excellence, ce n'est pas l'élimination de l'eau, c'est la soustraction des produits usés et viciés de la nutrition, qui sont contenus dans l'urine, soit sous la forme d'urée, d'acide urique, de créatine, de créatinine, etc., soit sous la forme mal définie encore de matières extractives. Conséquemment, ce qui fait la dépuration organique insuffisante, ce n'est pas la diminution pure et simple de la quantité d'urine, c'est l'abaissement du chiffre des matériaux azotés enlevés à l'organisme en un temps donné. La quantité d'urine produite en vingt-quatre heures peut tomber à la moitié de la proportion normale, sans qu'il y ait dépuration incomplète; le liquide peut alors être très-dense, très-concentré et renfermer, sous un volume moitié moindre, la quantité de matières organiques que comporte une élimination physiologique; dans ce cas, le chiffre de l'eau est seul modifié; il n'y a pas soustraction insuffisante des produits azotés, dès lors il ne peut y avoir ni rétention, ni accumulation de ces produits dans l'organisme, partant il n'y a pas d'urémie. Au contraire, la quantité de liquide dépassant de beaucoup la moyenne normale, la dépuration sera néanmoins insuffisante si l'urine de densité très-faible ne contient qu'une proportion minime de matériaux organiques; dans ce cas, qui est assez souvent observé dans la période ultime de la néphrite parenchymateuse, il n'y a pas diminution de la sécrétion urinaire au point de vue de l'eau, mais il y a insuffisance notable au point de vue

des matières azotées, la cause prochaine de l'urémie est créée. Lors donc que je vous dis que l'urémie résulte toujours de la diminution de la sécrétion urinaire, il doit être bien entendu qu'il ne s'agit pas de la diminution de l'eau, mais uniquement de l'élimination des matériaux organiques emportés avec l'eau. Tant que cette élimination reste dans les limites physiologiques, peu importe le chiffre de l'eau, la sécrétion urinaire, au point de vue de la dépuration organique, n'est pas diminuée, elle est suffisante; du moment que cette élimination tombe d'une manière permanente au-dessous de la normale, quel que soit le chiffre de l'eau, la sécrétion est diminuée, elle n'est plus suffisante pour les besoins de l'organisme. Afin d'exprimer sans ambages la condition fondamentale qui prépare le développement de l'urémie, je vous propose de laisser de côté cette expression équivoque, diminution de la sécrétion urinaire, et de substituer à notre proposition de tout à l'heure cette autre formule plus catégorique et plus vraie : L'urémie est un état secondaire qui résulte de l'insuffisance de la dépuration urinaire.

La conséquence de cette insuffisance est l'accumulation dans le sang des matériaux de l'urine, le sang devient urineux, l'urémie est constituée. Permettez qu'à ce sujet je relève une étrange erreur qui est trop répandue. On a dit que le mot urémie est mauvais, parce qu'il désigne uniquement la présence de l'urée dans le sang, et que les autres éléments organiques de l'urine sont ainsi laissés de côté; cette objection est en vérité à peine concevable; s'il y a une étymologie simple et limpide, c'est bien celle du mot urémie qui, dérivé de οὖρον, urine, et αἷμα, sang, exprime rigoureusement et complétement ce qu'il doit

dire, à savoir, la présence de l'urine dans le sang, et non pas la présence de l'urée, mot qui n'a pas d'équivalent en grec pour une excellente raison que vous devinez sans peine. Cette erreur est regrettable en elle-même, elle l'est plus encore par la conséquence qu'elle a eue; quelques médecins, trop convaincus qu'urémie veut dire urée dans le sang, ont été désireux de substituer à cette expression restrictive la notion toujours juste d'urine dans le sang, et pour ce faire ils n'ont rien trouvé de mieux que le terme urinémie ; il y a là une double faute : faute dans l'interprétation du mot urémie, qui ne peut signifier autre chose qu'urine dans le sang; faute dans la formation du mot nouveau, qui résulte de l'accouplement impossible d'un mot latin, *urina*, urine, et d'un mot grec αἷμα, sang; c'est une véritable hérésie étymologique. Ne vous préoccupez donc pas de cette tentative malheureuse qui n'est pas même justifiée par la nécessité, et respectant le sens classique des termes, ne voyez comme moi dans le mot urémie, que l'expression fidèle et exacte de la présence de l'urine dans le sang. Le mot est parfaitement bon, le phénomène qu'il désigne est rigoureusement vrai, et je ne me serais même pas permis cette digression grammaticale, si une confusion terminologique inopportune n'avait dès longtemps obscurci une question déjà fort difficile en elle-même.

L'insuffisance de l'uropoièse étant la cause productrice constante de l'urémie, il n'est pas difficile d'en analyser les conditions étiologiques. Ce sont toutes les lésions qui restreignent le pouvoir éliminateur des reins; ainsi, la néphrite parenchymateuse dans toutes ses formes, à tous ses degrés, la dégénérescence amyloïde, la cirrhose atro-

phique, voilà autant d'altérations qui, avec une fréquence variable, sont aptes à abaisser l'élimination dépurative et à provoquer l'urémie; nous savons que celle-ci est rare dans la transformation amyloïde, parce que la lésion n'atteint pas toujours un grand nombre d'éléments sécréteurs; nous savons aussi que dans la cirrhose les troubles de l'uropoièse ne surviennent que lorsque les altérations interstitielles compromettent l'intégrité des glomérules et de l'épithélium, conséquemment nous pouvons formuler cette proposition générale : Pour qu'une lésion rénale soit apte à déterminer l'état d'urémie, il faut qu'elle atteigne primitivement ou secondairement les éléments sécréteurs, il faut aussi qu'elle occupe les deux reins; si elle est unilatérale, la suractivité fonctionnelle de l'autre organe compensera efficacement l'inertie du rein malade, et préviendra l'insuffisance de la dépuration. Les lésions anatomiques des trois formes du mal de Bright répondent à ces conditions, de là la possibilité de l'urémie dans la maladie de Bright, aiguë ou chronique, soit dans celle qui se développe spontanément, soit dans celle qu'on observe chez les scarlatineux, chez les alcooliques, chez les rhumatisants, ou bien encore dans le cours de la syphilis, de la tuberculisation pulmonaire, et plus généralement chez les sujets cachectiques. L'urémie peut également survenir dans le mal de Bright d'origine goutteuse, et d'après quelques médecins anglais, Todd entre autres, la goutte remontée au cerveau des anciens ne serait autre chose qu'un état urémique produit par l'atrophie goutteuse des reins. Je vous le dis encore, il n'est pas une de nos formes du mal de Bright qui ne puisse devenir une condition efficace d'urémie; les chances ne sont pas éga-

lement nombreuses dans chacune de ces formes, mais ces différences tiennent uniquement aux variétés de la lésion anatomique; frappant d'emblée la généralité des éléments sécréteurs, la forme parenchymateuse ou commune est sans comparaison la plus puissante de toutes.

Les lésions rénales du mal de Bright ne sont pas les seules qui peuvent amener l'urémie; il y a plusieurs années déjà, le savant professeur Brücke (de Vienne) a montré qu'au point de vue du désordre de l'uropoièse, l'étendue de l'altération est beaucoup plus importante que son intensité ou son degré, et l'observation a pleinement confirmé cette proposition; abstraction faite du mal de Bright, il est une lésion rénale qui, toujours étendue, reste presque constamment superficielle, c'est la desquamation épithéliale généralisée, souvent désignée sous le nom très-juste de néphrite catarrhale. Eh bien! en raison même de sa généralisation, cette altération suffit pour produire l'insuffisance de l'uropoièse; de là l'urémie qu'on observe sans mal de Bright antécédent ou concomitant, chez les scarlatineux, chez les femmes en couches, et plus rarement dans le typhus, la fièvre jaune et dans certains cas de choléra à la période de réaction. Enfin, les lésions communes des reins, pourvu qu'elles soient doubles et généralisées, peuvent toutes provoquer l'urémie; l'hydronéphose, la transformation kystique, dont je vous citerai bientôt un bel exemple, le cancer des reins rentrent dans ce groupe.

Dans tous les cas que nous venons de passer en revue, les reins sont primitivement lésés; mais les altérations secondaires de ces organes, du moment qu'elles remplissent les conditions requises de généralisation et d'é-

tendue, deviennent aussi une cause efficace d'urémie; lorsqu'une tumeur comprime les uretères dans l'abdomen ou dans le bassin, la pression de l'urine, gênée dans son cours, altère par distension mécanique les éléments du tissu rénal, et l'insuffisance de l'uropoièse, ainsi produite par cette voie détournée, fait éclater l'urémie ni plus ni moins qu'une lésion parenchymateuse primitive. C'est Aran qui, le premier, a signalé les faits de cet ordre, et mon savant collègue Fournier en a consigné plusieurs exemples dans son remarquable travail sur l'urémie, un entre autres qui lui a été communiqué par mon ami et collègue le docteur Proust. Je distrais à dessein de ce groupe les cas dans lesquels on observe des accidents nerveux semblables à ceux de l'urémie à la suite de compression du col de la vessie et de l'urèthre; qu'il y ait alors aussi lésion mécanique du parenchyme rénal et obstacle à l'uropoièse par suite de la pression rétrograde du liquide retenu, je ne veux pas le nier, mais un autre élément est ici en jeu, c'est la résorption de l'urine qui stagne dans la vessie; l'insuffisance de l'excrétion est au moins aussi importante que l'insuffisance de la sécrétion, et par ce motif ces faits me paraissent mériter une place à part dans l'étiologie de l'urémie: nous les retrouverons plus tard.

Telles sont, messieurs, les conditions étiologiques de l'urémie; vous saisissez facilement, je pense, l'importance pratique de ces notions; elles suffisent pour révéler la signification véritable d'accidents cérébraux survenant chez un malade qui est en puissance d'une de ces causes.

Au point de vue clinique, l'urémie doit être distinguée en aiguë ou rapide, et en chronique ou lente. Cette dernière est à peu près semblable dans tous les cas, mais

l'urémie aiguë présente des allures plus variées, et il y a lieu d'établir plusieurs formes; elles sont basées sur la prédominance d'un phénomène symptomatique qui sert à les dénommer : forme convulsive, forme comateuse, forme mixte, voilà les trois variétés qui sont depuis longtemps admises; à ces trois formes classiques, mon ami Fournier, dans l'excellent travail que je vous ai déjà signalé, a ajouté un quatrième groupe dans lequel il comprend, sous le nom de formes rares, certains cas exceptionnels qui ne peuvent rentrer dans aucune des formes précédentes. J'adopte volontiers cette division, elle est parfaitement justifiée, et je crois pouvoir vous signaler une variété nouvelle de ces formes rares.

La forme convulsive revêt ordinairement les caractères de l'éclampsie, c'est-à-dire que l'attaque convulsive est accompagnée à son début de perte de connaissance, que les convulsions sont générales, qu'elles passent successivement par les deux périodes de contractions toniques et de contractions cloniques, et que la fin de l'attaque est marquée par un état de somnolence ou de coma avec respiration stertoreuse. Ces convulsions ont donc une assez grande ressemblance avec celles de l'épilepsie, mais ce n'est que dans le plus petit nombre des cas que la similitude est complète; certains traits importants de la convulsion épileptique manquent, en général, dans l'éclampsie urémique : c'est, entre autres, le cri initial, la pâleur cadavérique du début de l'attaque, la prédominance des spasmes dans un côté du corps, et la pronation forcée du pouce dans la paume de la main; dans l'épilepsie, l'excitabilité réflexe n'est pas toujours abolie, surtout si l'on a soin de faire porter l'excitation sur les muqueuses, mais

dans l'attaque urémique, le pouvoir réflexe paraît être constamment et totalement suspendu. Voilà pour les cas mêmes où l'éclampsie urémique ressemble le plus à l'épilepsie légitime des différences intéressantes qu'il est bon de connaître; mais dans d'autres circonstances la ressemblance est moins grande encore; la perte de connaissance est tout à fait passagère, les convulsions lui survivent, de sorte que la plus grande partie de l'acte convulsif coïncide avec l'intégrité des fonctions sensoriales; plus rarement, enfin, le collapsus cérébral fait défaut, les convulsions éclatent seules, et ce n'est que la généralisation des phénomènes convulsifs et une très-contestable analogie qui peuvent légitimer alors la qualification d'éclamptique donnée à l'attaque. Une autre possibilité doit encore être signalée, je suis certain de l'avoir observée une fois : c'est l'absence complète des contractions toniques; dans le cas auquel je fais allusion, les convulsions étaient générales et soudaines, mais elles étaient cloniques d'emblée, et les premiers paroxysmes ont eu lieu sans perte de connaissance. Les attaques peuvent bien alors être dites convulsives, mais sous aucun prétexte elles ne peuvent être appelées éclamptiques.

Dans toutes les variétés que je viens de passer en revue, la convulsion, éclamptique ou non, est générale, c'est là le caractère fondamental et constant de ce premier groupe de faits; mais, messieurs, sachez-le bien, la convulsion urémique peut être partielle; prenez garde à cette proposition, elle diffère de celle qui est formulée par les auteurs, mais je suis en mesure de la justifier. Les écrivains les plus autorisés sont d'accord pour affirmer la rareté extrême des convulsions partielles dans

l'urémie; et pour les cas, taxés par eux d'exceptionnels, dans lesquels les convulsions sont isolées, ils signalent simplement des convulsions limitées à la face ou à un membre. Ces assertions, croyez-le bien, sont trop absolues. La rareté des convulsions partielles n'est pas telle que le phénomène doive être tenu pour exceptionnel; et lorsqu'il existe, il ne se présente pas toujours sous forme de convulsions limitées à la face ou à un membre. Trois fois déjà j'ai observé une forme de convulsions partielles qui n'a pas été décrite jusqu'ici, et que je tiens d'autant plus à vous signaler qu'elle est plus trompeuse. Rappelez-vous le malade du n° 14 qui a été l'occasion de cette étude, faites abstraction de son coma ultime, quelle forme d'urémie avez-vous vue chez lui? la forme convulsive pure; et en quoi ont consisté les convulsions? en contractures persistantes sans trace de convulsions cloniques, et ces contractures tout à fait partielles n'ont occupé que les fléchisseurs des avant-bras et les muscles cervico-dorsaux, le malade était en opisthotonos. Soit donc que vous considériez la forme du spasme, soit que vous ayez égard à son siége, vous voyez que le fait dont vous avez été témoins ne reproduit aucun des caractères assignés par les auteurs aux convulsions urémiques partielles; cette forme particulière et nouvelle mérite d'être individualisée par un nom, ne fût-ce qu'en raison de l'erreur de diagnostic dont elle contient la source; je vous propose de la désigner sous le nom de forme tétanique. Je l'ai vue dans deux autres cas avec des caractères semblables.

L'an dernier, une femme est apportée sans connaissance dans mon service, les personnes qui l'accompagnaient disaient qu'elle était malade depuis quelques jours, mais

que la perte de connaissance et les autres phénomènes graves dataient du matin même ; le collapsus cérébral était complet, il y avait de la contracture des quatre membres, et les muscles du dos, rigides et spasmodiquement contractés, maintenaient le tronc et la tête dans un état d'opisthotonos type; cette femme avait, en outre, la respiration pénible et une fièvre intense; ce dernier symptôme manque constamment dans l'urémie pure, et rapproché des contractions tétaniques, il me fit songer un instant à une méningite cérébro-spinale; un examen plus complet rectifia cette première appréciation ; la fièvre était suffisamment expliquée par une péricardite générale, et le cathétérisme montrait qu'il n'y avait pas une goutte d'urine dans la vessie; douze heures plus tard l'anurie persistait, et la malade succomba le lendemain ; les spasmes tétaniques n'ont disparu qu'au moment de l'agonie. A l'autopsie, nous avons trouvé un système nerveux intact, les lésions de la péricardite aiguë sèche, et une transformation kystique totale des deux reins; il n'y restait pas un atome de tissu normal, il n'y avait plus aucun élément qui pût sécréter de l'urine, et si quelque chose pouvait surprendre c'était la longue tolérance de l'organisme ; il y avait certainement bien des mois que l'uropoïèse était restreinte par la lésion, et ce n'est qu'au moment de la suppression complète que les accidents mortels avaient éclaté. Ce fait ne diffère de celui que nous venons de voir que par l'existence de la contracture aux membres inférieurs; dans mon troisième cas, au contraire, qui concerne un homme de quarante-sept ans, le spasme a été rigoureusement limité aux muscles dorso-cervicaux; l'autopsie a montré l'atrophie granuleuse des reins. L'exis-

tence de cette forme tétanique ne peut donc faire l'objet d'un doute ; il est même probable qu'elle n'est pas extrêmement rare, car, en deux ans, voilà le troisième exemple que je vois ; ne perdez donc pas de vue cette forme nouvelle, et n'oubliez pas non plus la ressemblance frappante qu'elle présente avec la méningite cérébrale ou cérébro-spinale ; lorsqu'une complication insolite vient ajouter de la fièvre aux convulsions et à la perte de connaissance, comme c'était le cas chez la malade à la péricardite, ce n'est plus de la ressemblance, c'est une identité parfaite, et l'erreur ne peut être évitée que par l'examen attentif de la sécrétion urinaire.

Si l'on veut tenir compte de toutes les nuances cliniques vraiment importantes, il faut distinguer trois variétés dans la forme convulsive de l'anémie, savoir : le type éclamptique, le type convulsif et le type tétanique. Le premier se définit par son nom même ; au second se rapportent les cas dans lesquels les convulsions cloniques générales ou partielles ne sont pas accompagnées des phénomènes de collapsus cérébral qui caractérisent l'attaque éclamptique ; au troisième appartiennent les contractions toniques localisées sous forme d'opisthotonos. D'après certains auteurs, l'éclampsie serait la forme la plus commune de l'urémie. Je ne puis accepter cette proposition ; elle est vraie pour l'urémie puerpérale, elle est vraie aussi pour l'urémie scarlatineuse, mais pour les autres espèces la forme convulsive n'est pas plus fréquente que la comateuse ou la forme mixte, et dans la forme convulsive l'éclampsie n'est pas plus ordinaire que les autres variétés de convulsions. Lorsque l'urémie se manifeste sous forme d'éclampsie, le nombre des attaques

est variable; il peut n'y en avoir qu'une ou deux en vingt-quatre heures, c'est la moyenne habituelle pour l'urémie scarlatineuse, mais dans la puerpérale on peut en observer quinze, vingt, quarante et même davantage dans cet espace de temps. Quand les attaques sont très-rapprochées, le coma ne peut se dissiper dans leur intervalle, et la forme clinique n'est plus, à vrai dire, une éclamptique pure, c'est une forme mixte; c'est ce qui a lieu dans tous les cas mortels: la convulsion aboutit à un coma persistant, c'est ce coma qui tue le malade et non pas l'accès convulsif.

La forme comateuse qui est l'aboutissant de toutes les autres présente deux degrés: c'est tantôt un état de somnolence d'où le malade peut être tiré par une interpellation ou une excitation un peu vive, ou bien c'est un coma complet qui survient d'emblée ou succède à la somnolence; cette seconde variété est infiniment plus grave que la première. Le patient est insensible à toutes les excitations, la face est ordinairement pâle, les pupilles dilatées réagissent avec une grande lenteur, le pouls n'est pas accéléré, la respiration est souvent ralentie, presque toujours irrégulière; d'après Addison et Wilks, elle serait sifflante plutôt que stertoreuse, mais ce phénomène n'est pas constant. Quand le coma est pur, c'est-à-dire sans mélange de convulsions, la résolution musculaire est générale, mais il n'y a jamais de paralysie limitée; c'est là un caractère de premier ordre. Ces accidents si graves ne sont pas toujours continus; la première attaque de coma peut tuer, cela est positif, mais c'est exceptionnel: ordinairement le collapsus, quelque profond qu'il soit, se dissipe, le malade revient à lui, il peut répondre aux

questions, tout en conservant un état manifeste d'hébétude et une diminution notable de la sensibilité générale et spéciale ; puis, après un intervalle qui varie de quelques instants à quelques heures, il retombe dans l'anéantissement, et l'on peut observer plusieurs alternatives semblables avant l'attaque mortelle. Si la guérison doit avoir lieu, le coma une fois dissipé ne se reproduit plus, ou bien il est beaucoup moins marqué, et le malade recouvre lentement et graduellement ses facultés sensoriales et intellectuelles. Il est assez rare que la forme comateuse soit parfaitement pure ; le plus souvent le coma est associé soit à des convulsions partielles ou générales, soit à un délire doux et tranquille que Frerichs a appelé très-heureusement, délire monotone. C'est précisément cette combinaison des symptômes qui constitue la forme mixte, laquelle, je vous le répète, est de beaucoup la plus fréquente : c'est elle qui existait chez notre tuberculeux du nº 14 ; c'est elle qui a tué les deux malades à convulsions tétaniques dont je vous ai rapporté l'histoire.

J'arrive aux formes rares de l'urémie aiguë. Le délire qui complique parfois la forme comateuse peut exister seul jusqu'au moment de l'agonie et donner lieu à une forme particulière, qui mérite le nom de forme délirante. En général, le délire proprement dit est précédé de céphalalgie opiniâtre, de troubles de la vue ; puis survient une obtusion intellectuelle qui se traduit par l'apathie, l'indifférence, la lenteur des perceptions et la paresse des déterminations volontaires ; le délire paraît alors, et il revêt le plus communément les caractères du délire doux et monotone ; le malade marmotte incessamment quelques paroles incohérentes, c'est un acte tout machinal auquel

l'idéation ne semble prendre aucune part; ailleurs on observe le délire professionnel; dans quelques cas enfin le désordre intellectuel éclate sous forme de manie aiguë, fait important dont nous devons la connaissance aux observations de Wunderlich et de Lasègue.

Plus insidieuse encore est la forme dyspnéique : déjà signalée par Bright et Wunderlich, elle est plus rare que toutes les autres; une dyspnée subite que ne peut expliquer aucune lésion des organes thoraciques la caractérise essentiellement; cette gêne de la respiration peut amener en quelques heures un coma mortel par insuffisance de l'hématose; jugez du mécompte qui attend le médecin s'il ignore cette forme larvée de l'urémie : rassuré par un minutieux examen sur l'état des poumons et du cœur, il ne voit dans cette dyspnée qu'un phénomène nerveux sans grande signification, et tandis qu'il tranquillise la famille, le malade meurt asphyxié. Cette forme n'a été vue jusqu'ici que dans la néphrite parenchymateuse; toutes les fois donc qu'un malade dans ces conditions est pris d'une dyspnée subite et violente, vous devez aussitôt réserver le pronostic; puis, une fois certains de l'intégrité des organes respiratoires et circulatoires, vous devez tenir cette dyspnée pour une dyspnée cérébrale urémique, et alors il ne faut plus vous borner à une vague réserve, il faut annoncer la possibilité d'une issue fatale. Dans quelques cas, cette dyspnée coïncide avec une inspiration sifflante et de la raucité de la voix; tout est réuni pour faire admettre une lésion du larynx, et Christensen nous apprend que la trachéotomie a été pratiquée deux fois dans ces circonstances. Wilks (de Londres) et mon savant ami le professeur Sée, dans ses

remarquables leçons sur l'urémie, ont insisté avec raison sur l'importance capitale de ces faits au point de vue du diagnostic ; ils sont rares, mais leur rareté ne doit point en faire oublier la possibilité.

J'ai observé deux fois déjà un autre phénomène qui doit être rare, lui aussi, à en juger par le silence des auteurs ; je tiens à vous le signaler, non-seulement parce que c'est un fait nouveau, mais surtout parce qu'il peut contribuer à obscurcir le diagnostic. Voici ce que j'ai vu. Une femme atteinte de mal de Bright chronique fut prise un jour de douleurs articulaires généralisées extrêmement vives ; le lendemain apparaissent les convulsions urémiques qui sont bientôt associées au coma ; les douleurs persistaient cependant, car lorsque le coma fut devenu complet, la pression sur les grandes jointures était la seule excitation qui amenât une modification dans la physionomie impassible de la malade, elle retirait en même temps son membre pour le soustraire à cette pression douloureuse. La mort survint deux jours plus tard, et à l'autopsie je n'ai constaté que les lésions de la néphrite parenchymateuse ; les séreuses articulaires et l'encéphale étaient parfaitement intacts. Cela se passait en 1860, à l'hôpital Necker, dans le service de mon regretté maître et ami Natalis Guillot dont j'étais alors l'interne. — L'an dernier, dans cet hôpital même, des gens de police apportent dans mon service une femme qui avait été trouvée sans connaissance dans la rue. Elle ne présentait pas de lésion viscérale appréciable : le coma était aussi profond que possible, mais la pression sur les genoux, sur le grand trochanter, sur les épaules, sur les coudes, faisait contracter les muscles de la face et provo-

quait des gémissements plaintifs ; les personnes qui assistaient à cet examen prononçaient les mots de rhumatisme cérébral, et je n'étais pas éloigné moi-même de me rattacher à ce diagnostic ; j'insistai cependant sur la nécessité de suspendre tout jugement tant que l'urine n'aurait pas été examinée ; on sonde la malade, et je trouve l'urine chargée d'albumine et de cylindres caractéristiques ; fort de ces notions et me rappelant mon observation de l'hôpital Necker, j'écarte l'idée du rhumatisme et j'admets un coma urémique avec douleurs articulaires. L'autopsie, en me révélant pour toute lésion une atrophie granuleuse des reins, vint deux jours plus tard justifier mon diagnostic. Ces faits parlent d'eux-mêmes, ils vous démontrent à la fois la réalité du phénomène et son importance clinique ; dans ces deux cas, les douleurs articulaires ont coïncidé avec le coma, mais notez bien que chez la première malade elles ont précédé de vingt-quatre heures les accidents caractéristiques de l'encéphalopathie. Il sera bon, je crois, pour mettre en relief ce symptôme intéressant, d'ajouter aux formes rares de l'urémie une variété nouvelle sous le nom de forme articulaire.

Quelle que soit sa forme, l'urémie aiguë apparaît soudainement, plus rarement elle est précédée de prodromes qui sont caractéristiques ; céphalalgie opiniâtre, insomnie, agitation nocturne, apathie intellectuelle et physique, perte de la mémoire, troubles de la vue et de l'ouïe, vomissements, convulsions partielles et passagères, voilà les symptômes qui, isolés ou réunis, annoncent et font craindre l'urémie chez tout individu atteint d'albuminurie avec lésions rénales. Un phénomène moins constant, mais non moins significatif, consiste dans la cessation brusque

de la diarrhée. Dans beaucoup de cas, les désordres visuels passent inaperçus ou perdent toute signification, parce que le malade est atteint de la rétinite brightique; mais lorsque l'urémie frappe un individu qui n'a pas encore les accidents rétiniens de la néphrite parenchymateuse, l'amblyopie présente des caractères particuliers qui la distinguent. Au lieu de se développer et de s'aggraver lentement, elle peut en quelques heures parvenir à son plus haut degré; tandis que dans la rétinite du mal de Bright la cécité complète est extrêmement rare, elle est assez fréquente dans le trouble urémique de la vision, enfin l'ophthalmoscope révèle dans ce dernier cas l'intégrité de la rétine. Le développement subit et l'absence de lésions rétiniennes sont donc les caractères fondamentaux qui distinguent l'amblyopie urémique de l'amblyopie par rétinite.

Si les prodromes sont rares dans l'urémie aiguë, ils sont constants dans l'urémie lente dont ils constituent la première période; cette phase initiale peut être longue, vous l'avez vue chez notre malade du nº 12 dépasser trois semaines, et être caractérisée presque uniquement par une céphalalgie opiniâtre qui empêchait le sommeil; après cette phase, un peu plus tôt, un peu plus tard, survient la période confirmée; on ne la voit pas en général s'établir brusquement, la transition est graduelle entre la période prodromique et la période d'état, une aggravation progressive des accidents conduit insensiblement de l'une à l'autre : un beau jour on s'aperçoit que l'apathie intellectuelle du malade est devenue de l'inertie, que son indifférence est de l'insensibilité, que son alanguissement est de la torpeur, l'état de mal est constitué; s'il n'y

a pas de rétinite antérieure, la vue jusqu'alors intacte peut être subitement abolie ou gravement compromise, les perceptions auditives sont souvent lentes et confuses, dans quelques cas enfin, la sensibilité spéciale est anéantie dans tous ses modes, et le patient, immobile et étranger à tout ce qui l'entoure, est plongé dans cet état saisissant d'impassibilité auquel on a donné le nom d'extase urémique. L'urémie lente appartient presque toujours à la néphrite parenchymateuse; aussi elle coïncide souvent avec une hydropisie considérable, et dans ce cas la face a un aspect vraiment caractéristique, avec sa pâleur de cire et sa turgescence œdémateuse. Le phénomène dominant de l'urémie lente est donc la somnolence et le coma, avec persistance de la céphalalgie et des désordres sensoriels prodromiques; mais ces symptômes ne sont pas les seuls : les vomissements sont plus fréquents que dans toute autre forme, quelques mouvements convulsifs peuvent agiter passagèrement les membres en résolution, et dans les derniers jours le délire n'est point rare, délire toujours doux et tranquille, méritant à tous égards le nom de subdélirium. Ce symptôme a été nié par quelques auteurs; ceux d'entre vous qui ont suivi notre homme à la néphrite parenchymateuse ne s'associeront certainement pas à cette négation. Chez cet individu, l'urémie a été remarquablement lente; après les trois semaines de prodromes, il s'est encore écoulé quatre semaines pleines avant la mort, et durant cette période, le malade a été pris presque tous les soirs d'un délire monotone qui cessait avec la nuit, et qui bien souvent a été assez marqué pour interrompre le sommeil des voisins; il n'y a jamais eu d'agitation, c'était un marmottement continuel et plus

ou moins bruyant de paroles incohérentes, un type de subdélirium nocturne. Peu de jours avant la mort, le désordre de l'idéation s'est manifesté aussi pendant le jour, puis le coma est devenu plus profond, et le patient s'est éteint sans phénomène nouveau, après une lutte dont la longueur nous a tous étonnés. A l'autopsie, nous n'avons trouvé ni hydrocéphalie, ni œdème cérébral; et le microscope a montré dans les reins les lésions d'une néphrite diffuse parvenue à la phase régressive; dans chacun de ces organes, des cones entiers avaient disparu, mais il n'y avait pas de granulations à la surface, et le volume n'était pas diminué; le tissu intertubulaire n'était pas notablement altéré, c'était une néphrite parenchymateuse pure.

Chez ce même malade, vous avez pu constater à plusieurs reprises l'un des traits les plus remarquables de l'urémie lente, je veux parler des oscillations de sa marche. Du moment que la survie dépasse une semaine, vous pouvez être certains à l'avance que les accidents n'ont pas des allures continues; il y a des rémissions momentanées caractérisées par la diminution de la torpeur, quelquefois même par le retour complet de l'activité cérébrale; à ces rémissions succèdent de nouveaux accès de coma dont la gravité va croissant, et cette série alternante peut se reproduire plusieurs fois avant l'accès mortel: cette marche a été frappante dans le fait qui s'est passé sous nos yeux; l'état d'urémie confirmée a duré quatre semaines, c'est vrai, mais l'attaque se décompose en réalité en six ou sept paroxysmes avec rémissions intermédiaires de plusieurs jours de durée. Ces irrégularités, messieurs, ne sont point imputables à l'idiosyncrasie ou à l'impres-

sionnabilité éminemment variable du système nerveux, elles sont uniquement liées à l'état de l'uropoïèse ; l'insuffisance urinaire n'est pas constamment aussi prononcée ; de plus, une élimination compensatrice peut débarrasser l'organisme au moins en partie des produits qui ne sont plus entraînés par les reins, le degré de l'intoxication n'est donc pas toujours le même, c'est là la cause unique des exacerbations et des rémissions. Voyez ce qui s'est passé chez notre malade.

Il est pris d'urémie sans que son hydropisie générale subisse la moindre modification, mais depuis plusieurs jours la densité de l'urine allait s'abaissant, la quantité quotidienne était diminuée, il était certain que les éléments urineux étaient retenus dans le sang et s'y accumulaient ; or, cet homme n'avait ni vomissements, ni diarrhée, ni transpiration cutanée, il n'y avait pas d'élimination compensatrice possible, l'urémie devait fatalement apparaître, elle est apparue ; je donne des drastiques ; une première dose d'eau-de-vie allemande reste sans effet, une seconde amène des évacuations abondantes qui persistent pendant plusieurs jours, le coma se dissipe, l'accès est passé, voilà une première rémission ; après quelques jours, la constipation s'établit de nouveau, et l'urine n'ayant pas changé de caractères, une nouvelle attaque est inévitable ; elle est plus longue que l'autre, mais les mêmes moyens en triomphent encore ; cette fois-ci la diarrhée persiste, elle a duré jusqu'au dernier jour, puis il s'y joint des vomissements, et cependant de nouveaux paroxysmes ont lieu : pourquoi cela, puisque l'élimination supplémentaire demeure aussi active que pendant la dernière rémission ? mais parce que l'insuffi-

sance urinaire se prononce de plus en plus, et que l'élimination compensatrice ne lui est plus adéquate. Au début de l'urémie, l'urine de cet homme marquait 1014 au densimètre, il y en avait 400 grammes en vingt-quatre heures, et les choses sont restées à peu de chose près en cet état jusqu'au moment où les vomissements et la diarrhée sont devenus persistants ; alors je donne des diurétiques, la quantité d'urine double en moins de trois jours, mais sa densité s'abaisse, et ce phénomène ne laisse pas de doute sur les progrès de l'insuffisance rénale ; aussi de nouveaux accès ont lieu, les rémissions sont de moins en moins marquées, et lorsque la densité de l'urine tombe à 1008, un dernier paroxysme éclate qui devient mortel au bout de quatre jours. Avec une semblable densité, l'urine perdait toute signification en tant que sécrétion dépuratoire, ce n'était guère plus qu'une sécrétion aqueuse ; aussi, malgré les vomissements, malgré la diarrhée, malgré la diurèse, l'intoxication se prononce de plus en plus, elle tue le malade. Ce fait intéressant vous permet de toucher du doigt le mécanisme et l'enchaînement des paroxysmes urémiques ; il vous démontre en outre de la manière la plus nette l'importance de la distinction que j'ai établie entre la diminution quantitative et la diminution qualitative de l'urine ; cette dernière seule, je le répète, est importante : voyez l'erreur colossale que nous eussions commise dans le pronostic si nous nous étions bornés à constater la quantité quotidienne de la sécrétion ; à dater du moment où la densité est tombée au-dessous de 1012, la quantité de l'urine a toujours été croissant ; à 1010 nous avons eu une fois 1000 grammes, une autre fois 1200 grammes en vingt-quatre heures ; la

pesanteur spécifique s'abaisse encore, elle arrive à 1009, à 1008, et la sécrétion augmente toujours ; lors du dernier paroxysme, elle oscillait autour de 1500 grammes, chiffre à peu près normal. A ne considérer que cette appréciation quantitative, le péril semblait conjuré, le pronostic devenait favorable, il n'y avait plus d'intoxication possible puisque la sécrétion en bloc n'était plus diminuée ; mais le densimètre nous montrait, au contraire, que la sécrétion dépuratoire n'avait jamais été aussi faible, et que le danger était prochain ; il était de plus irrémédiable, parce que l'élimination gastro-intestinale avait donné déjà tout ce que nous en pouvions attendre ; j'ai porté un pronostic mortel qui était réalisé cinq jours plus tard. Retenez donc cette distinction capitale entre les deux modes d'appréciation de la sécrétion urinaire, souvenez-vous aussi qu'ils ne peuvent se suppléer l'un l'autre, parce que la sécrétion aqueuse et la sécrétion dépuratoire sont indépendantes ; vous devez donc toujours vous renseigner sur chacune d'elles en particulier ; cette obligation est moins difficile que vous ne le pensez. Vous m'avez vu apprécier rigoureusement et exactement l'état de notre malade par l'emploi quotidien du densimètre ; c'est là un moyen simple dont l'importance pratique est vraiment trop méconnue ; vous venez d'avoir la preuve palpable de son utilité, il ne tient qu'à vous d'en bénéficier dans tous les cas analogues ; dans ces conditions particulières, et pour les besoins du diagnostic et du pronostic cliniques, le densimètre, sachez-le bien, peut tenir lieu du dosage de l'urée et des matières extractives, opération difficile qui dans l'espèce n'est utile qu'à la condition d'être répétée tous les jours ou tous les deux

jours, et qui, par conséquent, ne peut entrer dans la pratique ordinaire. Si, par mon exemple et par mes conseils, je réussis à vous donner l'habitude de l'observation aréométrique de l'urine, je croirai vous avoir rendu par là un service réel. Revenons à l'urémie.

Les symptômes nerveux que nous avons décrits ne présentent aucune difficulté quant à leur interprétation physiologique, ils peuvent être tous rapportés soit à l'abolition de l'innervation cérébrale, soit à l'excitation des départements moteurs de l'axe spinal ; dans les formes mixtes, les deux modalités sont présentes à la fois, et cette opposition dans l'état fonctionnel des deux centres nerveux est un des traits les plus remarquables du désordre urémique. A côté de ces phénomènes nerveux, quelques autres peuvent être observés, mais ils n'ont plus rien de constant : ce sont d'abord les symptômes gastro-intestinaux, diarrhée et vomissements, dont nous nous sommes longuement occupés en étudiant la néphrite parenchymateuse ; souvent ces symptômes précèdent de longtemps l'urémie, ils doivent alors être imputés à la maladie de Bright elle-même; mais, dans d'autres cas, ils ne se montrent qu'au moment des accidents urémiques ; ils sont le premier effet appréciable de l'altération du sang. Quelle que soit, au surplus, la date de leur apparition, ces symptômes résultent, dans tous les cas, de l'insuffisance de l'uropoièse ; c'est parce que les sécrétions gastro-intestinales sont chargées comme le sang des éléments de l'urine, que la muqueuse est irritée, et cette irritation provoque des vomissements et de la diarrhée qui éliminent une certaine quantité de matériaux nuisibles; je vous ai dit que lorsque la fonction rénale n'est pas trop

gravement compromise, cette élimination compensatrice peut prévenir, au moins pour un temps, les accidents nerveux de l'urémie confirmée.

Chez quelques malades on observe des épistaxis, chez d'autres, en plus grand nombre, l'expiration est ammoniacale. Pour reconnaître cette qualité de l'air expiré, on peut se servir d'une baguette de verre mouillée d'acide chlorhydrique ; vient-on à placer ce cylindre devant la bouche d'un malade qui expire de l'ammoniaque, il se forme des vapeurs blanches dues à la combinaison de l'alcali avec l'acide. Ce moyen est très-commode, mais il est infidèle pour deux raisons : si l'acide chlorhydrique est faible, il se peut qu'on n'obtienne pas de vapeurs, bien que l'air expiré soit ammoniacal ; si l'acide est concentré, il donne des vapeurs à l'air libre, on n'a plus alors pour se guider qu'une appréciation comparative toujours peu rigoureuse. On peut cependant se mettre à l'abri de ces inconvénients en suivant le procédé de Vogel : on mouille avec l'acide une plaque de verre semblable à celles qui servent aux examens microscopiques, et l'on place la surface mouillée devant la bouche et devant le nez du malade ; on ne s'occupe pas de savoir s'il se produit ou non des vapeurs, et l'on maintient la plaque dans cette situation pendant plusieurs minutes ; après cela, si l'acide n'est pas entièrement évaporé, on en achève l'évaporation au moyen de la chaleur et l'on porte la plaque sous le microscope ; il est facile alors de constater la présence ou l'absence des cristaux de chlorhydrate d'ammoniaque. L'expiration ammoniacale peut être décelée par une autre méthode, basée sur l'emploi de l'hématoxyline ou matière colorante du bois de Campêche. Prenant du papier

de Berzelius, papier chimiquement pur, on l'imbibe avec de la teinture d'hématoxyline, et l'on obtient ainsi une couleur d'un rouge jaunâtre pâle; sous l'influence de la moindre trace d'ammoniaque, cette couleur vire au violet intense. Reuling, qui a particulièrement recommandé cette méthode, affirme que ce réactif décèle encore des millioniêmes d'ammoniaque. Ce papier ne doit pas être préparé d'avance; il n'a toute sa sensibilité qu'autant qu'il est encore un peu humide; il faut donc avoir à part une teinture d'hématoxyline et du papier pur; l'un et l'autre doivent être conservés en vases clos, afin que l'air extérieur ne les altère pas à la longue par son ammoniaque naturelle. Il est toujours prudent, du reste, de constater à chaque épreuve la pureté de son réactif; il suffit pour cela d'enfoncer un papier imbibé d'hématoxyline dans un flacon bien fermé : si la teinture a gardé sa sensibilité, si le papier est réellement convenable, au bout de plusieurs heures la teinte rouge jaunâtre n'a pas changé ou a subi à peine une légère modification; on peut alors en toute sécurité se servir du réactif, et si l'expiration du malade fait apparaître la teinte violette, on peut être certain que l'air expiré est ammoniacal.

Le papier d'hématoxyline ne se trouve pas dans le commerce, à Paris; mais un de nos élèves les plus zélés qui s'occupe avec succès de travaux chimiques, M. Jagou, a bien voulu en préparer sur mes indications, et nous avons pu nous assurer à plusieurs reprises que l'expiration de notre malade à l'urémie lente n'était point ammoniacale.

Quelle que soit la méthode qu'on emploie, il est toujours utile, ou plutôt nécessaire, de s'assurer des qualités

de l'air de la chambre du malade. En même temps donc qu'on expose devant sa bouche l'acide chlorhydrique ou l'hématoxyline, il faut suspendre à l'air libre, dans une autre partie de la chambre, un réactif pareil : si tous deux décèlent l'ammoniaque, l'épreuve est sans valeur; si le réactif du malade change seul, l'expiration peut être tenue pour ammoniacale. Il s'en faut de beaucoup que l'on se soit toujours astreint à ces précautions dans les examens de ce genre, et les résultats contradictoires annoncés par quelques médecins pourraient bien tenir tout simplement à l'oubli de ces règles fondamentales. Lorsque l'expiration, dans un cas donné, est bien et dûment ammoniacale, vous ne devez point encore y voir la preuve d'un état particulier de l'air pulmonaire et partant du sang; vous devez vous assurer, avant de conclure, que la présence de l'ammoniaque ne tient pas à quelque lésion locale de la bouche ou des dents. Quant à la fréquence de l'expiration ammoniacale chez les urémiques, il m'est impossible de vous l'exprimer en chiffres; on l'observe dans un certain nombre de cas, c'est là tout ce que je puis vous en dire; vous comprendrez à merveille les raisons de cette formule vague, quand je vous aurai exposé les conditions pathogéniques diverses de l'urémie.

La durée de cet état morbide n'est pas très-variable; il est de règle que la forme lente se prolonge pendant plusieurs semaines, nous l'avons vue durer quatre semaines chez notre homme du n° 12, et si nous faisons entrer en ligne de compte la période prodromique, nous aurons une durée totale de huit semaines; la forme aiguë ne dure que quelques jours, je ne l'ai pas encore vue se prolonger au delà de quatre fois vingt-quatre heures; vous

vous rappelez que notre tuberculeux du n° 14 a été tué en cinquante-six heures. Dans certains cas qui ne sont pas sans importance au point de vue médico-légal, l'urémie peut être réellement foudroyante, elle tue en quatre ou cinq heures ; n'oubliez jamais le fait suivant qui s'est passé en Angleterre : un jeune homme qui avait de la diarrhée depuis quelques jours entre chez un pharmacien, et il avale séance tenante une potion contenant de la rhubarbe et un peu de teinture d'opium. En sortant de la pharmacie il est pris de vertiges, de vomissements, et il perd connaissance. Reporté chez lui, il recouvre momentanément ses sens sous l'action d'une stimulation énergique, mais bientôt il retombe dans le coma, et il meurt. Ne pouvait-on pas croire à un empoisonnement, je vous le demande? l'autopsie a écarté cette idée et a démontré l'urémie ; les reins étaient atrophiés, l'urine était fortement albumineuse, le cerveau était chargé d'urée. Vous trouverez dans la thèse du docteur Pihan-Dufeillay une observation non moins remarquable, concernant un garçon de neuf ans qui a été tué en quatre heures par une urémie foudroyante de forme dyspnéique. Le professeur Gairdner (d'Édimbourg) a rapporté deux cas, dans lesquels la mort n'a pas été moins rapide ; les deux malades étaient atteints de mal de Bright, mais ils n'avaient éprouvé aucun accident nerveux inquiétant, lorsque subitement ils ont été pris de coma urémique ; ils ont succombé en deux ou trois heures. — L'importance de ces faits ne peut vous échapper, elle légitime la division de l'urémie aiguë en deux variétés, la forme rapide qui est commune, la forme foudroyante qui est rare.

VINGT-NEUVIÈME LEÇON

DE L'URÉMIE.

(FIN.)

Diagnostic de l'urémie. — Principe et moyens du diagnostic. — Conditions dans lesquelles se présente le diagnostic pratique. — Signes fournis par les antécédents. — Signes fournis par l'urine. — Difficultés et sources d'erreurs. — Observations.

Pronostic et traitement.

Des conditions pathogéniques de l'urémie ou encéphalopathie urinaire. — Exposé et discussion des théories. — De l'urémie par insuffisance rénale. — De l'urémie par insuffisance de l'excrétion. — Conclusion.

MESSIEURS,

Le diagnostic de l'urémie repose tout entier sur le principe suivant : pour reconnaître l'urémie, le médecin ne doit pas compter sur les caractères des symptômes nerveux eux-mêmes, il doit se fonder exclusivement sur les phénomènes qui précèdent ou accompagnent les désordres de l'innervation. Ce principe, qui implique la nécessité de l'examen de l'urine dans chaque cas particulier, contient en lui toute la méthode du jugement. Pour l'appliquer utilement, il faut avant tout être renseigné sur les conditions diverses au milieu desquelles se présente au clinicien l'obligation de ce diagnostic; or, les trois catégories que voici me paraissent épuiser toutes les éven-

tualités de la pratique. L'encéphalopathie apparaît chez un malade que l'on sait atteint de néphrite catarrhale ou parenchymateuse, et plus généralement d'albuminurie avec lésions des reins; ici le diagnostic est fourni d'emblée par la simple notion de la maladie rénale antérieure. — Dans un second groupe de cas, l'encéphalopathie éclate chez un individu que l'on ne sait pas être albuminurique, mais qui se trouve dans des conditions favorables au développement de l'albuminurie et conséquemment de l'urémie; les scarlatineux, les femmes en couches, les alcooliques, les malades affectés de cachexie palustre, cancéreuse ou tuberculeuse appartiennent à cette catégorie; au moindre signe d'accidents cérébraux, le médecin éclairé par la connaissance des conditions pathologiques antécédentes examine l'urine, et le diagnostic est encore révélé par ces notions extrinsèques. — Le troisième groupe comprend les cas dans lesquels le médecin doit se prononcer sur un malade inconnu en état d'urémie; on peut alors être privé de tout renseignement utile et le diagnostic repose en entier sur la constatation des caractères de l'urine.

Telles sont les conditions réelles du diagnostic pratique; les moyens de jugement sont au nombre de deux, les circonstances pathologiques antérieures et l'état de la sécrétion urinaire; la première notion ne pouvant, en aucun cas, dispenser de la seconde, vous voyez que chacun de ces moyens a un rôle distinct dans l'appréciation clinique; le premier éveille l'attention et montre la possibilité de l'urémie, le second révèle l'absence ou la présence de l'état morbide que l'autre a fait soupçonner.

Trois états de l'uropoièse peuvent être observés qui

permettent également de conclure par l'affirmative : la sécrétion peut être supprimée; le cathétérisme, répété à plusieurs heures d'intervalle, trouve la vessie vide; il y a anurie persistante. Rare dans les néphrites et les lésions diverses du mal de Bright, ce phénomène appartient surtout à l'hydronéphrose, à la dégénérescence kystique des reins (je vous en ai cité un exemple), et à l'occlusion des uretères ; la valeur diagnostique en est absolue. Une réserve doit cependant être faite pour l'empoisonnement par la belladone; la suppression de l'urine est au nombre des accidents possibles de cet empoisonnement, et l'on ne peut se guider alors que par les commémoratifs, puis par la prédominance et la forme spéciale du délire; somme toute, l'erreur est facile, et Richardson rapportait, il n'y a pas longtemps encore, deux cas dans lesquels elle a été commise. On fit le diagnostic urémie, c'était une intoxication atropique. — Dans la majorité des cas, l'urine est albumineuse, mais ce fait n'est pas démonstratif à lui seul. Ce qui prépare l'urémie, je vous l'ai dit à satiété, c'est l'insuffisance de la dépuration urinaire, laquelle est liée, non point à la présence ou à l'absence de l'albumine, mais aux lésions glandulaires des reins; il faut donc que l'urine renferme, outre l'albumine, les éléments morphologiques qui révèlent ces lésions; en l'absence de ceux-ci, il n'est permis de conclure qu'après que le densimètre ou une analyse complète a révélé une diminution notable des matériaux azotés urinaires. Les indications si commodément fournies par la pesanteur spécifique ont ici une valeur de premier ordre; la densité de l'urine normale oscille dans des limites très-étendues, c'est vrai; mais, en lui assignant pour minimum 1020, on est certainement à

l'abri de toute erreur. Lors donc que chez un individu atteint d'encéphalopathie, on trouve une urine pesant 1014, 1012 ou moins encore, on peut affirmer l'insuffisance de l'uropoièse et l'urémie. Une seule réserve doit être exprimée, je vous l'ai déjà signalée en étudiant les effets de la dégénérescence amyloïde; si le chiffre aréométrique est d'un ou deux degrés seulement inférieur à la moyenne normale, la conclusion ne peut plus être aussi rigoureuse, parce que cette diminution légère peut résulter d'une formation insuffisante, et non d'une élimination incomplète des produits azotés. — Dans d'autres cas enfin, l'urine n'est pas albumineuse; mais, par ses éléments microscopiques, par sa densité, par sa composition chimique, elle dénote le désordre de la dépuration urinaire; sa signification, au point de vue du diagnostic de l'urémie, est aussi précise que lorsqu'elle contient de l'albumine, ne l'oubliez pas, je vous le recommande encore.

Dans l'urémie du mal de Bright chronique, la quantité de l'urine est variable; elle peut être au-dessous, elle peut être au-dessus de la normale; mais la densité, toujours faible, est comprise entre 1008 et 1015; l'acide urique et les chlorures sont diminués, et l'urée tombe à un chiffre qu'on ne retrouve dans aucune autre condition. La moyenne de Frerichs est, pour vingt-quatre heures, de grammes 6,47; celle de Rosenstein est de 7,26; Schottin donne 6,75; le malade de Parkes en rendait 8,23; nous voilà bien loin du chiffre physiologique de 30 à 32 grammes. L'acidité de cette urine est aussi très-affaiblie. Ces caractères chimiques sont ceux que l'on constate dans le plus grand nombre des cas; mais des phénomènes différents peuvent être observés, notamment

dans l'urémie du mal de Bright aigu. Nous reviendrons bientôt sur ce point en discutant les théories urémiques; je vous ferai seulement remarquer ici que cette inconstance des caractères chimiques, quelque rare qu'elle soit, montre la nécessité de l'examen microscopique du liquide pour tous les cas sans exception; de plus, si l'analyse chimique est bornée au dosage de l'urée et de l'acide urique, elle est dans l'espèce sans valeur suffisante : la créatine, la créatinine, tous les matériaux azotés englobés sous le nom de *matières extractives* doivent aussi être dosés, vu que pour la dépuration organique, leur élimination n'est pas moins importante que celle de l'urée et de l'acide urique.

D'après un grand nombre d'observateurs, un autre symptôme devrait être pris en considération pour le diagnostic; c'est l'hydropisie. Lorsqu'elle présente les caractères de l'hydropisie rénale, elle peut, en effet, aider le jugement, dans ce sens qu'elle éveille l'attention sur la possibilité d'une maladie de Bright, mais l'urémie peut éclater chez des individus qui n'ont pas vestige d'hydropisie; c'est ce qui a eu lieu chez notre tuberculeux du nº 14 : c'était le cas aussi chez cette femme à la néphrite granuleuse, qui m'a présenté la forme articulaire de l'urémie ; d'un autre côté, quand l'encéphalopathie se développe à la suite de lésions rénales autres que celle du mal de Bright, il n'y a pas de raison pour qu'il y ait de l'hydropisie, et, si l'on attendait ce phénomène pour songer à l'urémie, on se tromperait constamment. Je vous ai parlé d'une femme qui a succombé à une urémie de forme tétanique, suite de dégénérescence kystique totale des deux reins ; cette malade n'avait pas d'œdème. En présence de ces faits, la conclusion la plus sage est cer-

tainement celle-ci : l'hydropisie n'a qu'une valeur accessoire comme élément diagnostique de l'urémie. Notons en passant que chez les individus qui sont pris d'urémie étant hydropiques, il n'existe aucun rapport constant entre l'apparition de l'encéphalopathie et la modification en plus ou en moins de l'hydropisie. D'autres phénomènes peuvent être rappelés, mais ils sont plus incertains encore, en raison de leur inconstance; ce sont les troubles de la vue survenant subitement, les symptômes gastro-intestinaux et l'expiration ammoniacale. L'absence de cette dernière ne prouve absolument rien ni pour ni contre; lorsqu'elle est persistante, et qu'on a pris soin d'ailleurs de se mettre à l'abri de toutes les causes d'erreur que je vous ai signalées, elle devient un signe positif d'urémie.

Je vous ai répété avec insistance que les phénomènes nerveux de l'urémie ne présentent aucun caractère distinctif, parce que je voulais vous montrer avant tout l'importance prépondérante des autres sources de signes; mais il est deux particularités qui méritent positivement d'être mises en lumière : c'est l'absence de toute paralysie motrice et l'absence de fièvre. L'apyrexie est la règle, à moins que l'on n'ait affaire à un concours insolite de circonstances, comme chez cette malade dont je vous ai parlé, et dont l'urémie était compliquée de péricardite aiguë. Ces deux caractères négatifs, l'absence de paralysie motrice et l'absence de fièvre dégagent le diagnostic différentiel en éliminant d'emblée un grand nombre de maladies qui pourraient l'embarrasser sérieusement : ce sont, entre autres, les méningites, les encéphalopathies des fièvres graves, et les maladies cérébrales à lésions cir-

conscrites. Quant aux névroses et aux accidents nerveux produits par certains poisons, c'est uniquement, je vous le dis encore, la connaissance des antécédents et des caractères de l'urine qui peut éclairer le jugement. L'urémie éclamptique, par exemple, se distingue de l'épilepsie par quelques traits que j'ai eu soin de vous indiquer; mais ce sont là des nuances, incertaines souvent, et insuffisantes toujours pour un diagnostic différentiel. L'état de l'urine, au contraire, ne saurait tromper; rien n'est plus rare que l'albuminurie dans l'épilepsie : lorsqu'elle existe par hasard, je l'ai observée une fois, elle est tout à fait passagère; elle se montre durant quelques heures à la fin de l'accès, puis elle disparaît. C'est un phénomène accidentel résultant, vraisemblablement, de la gêne circulatoire qui a lieu pendant la période tétanique du paroxysme; si, d'ailleurs, il reste quelques doutes, l'examen microscopique de l'urine les fera bientôt disparaître.

L'éclampsie puerpérale a deux origines; tantôt elle tient à l'urémie, tantôt elle résulte de l'excitabilité anormale de l'axe spinal, c'est une éclampsie réflexe; eh bien, entre ces deux formes si profondément dissemblables, toute distinction est impossible si l'on n'a égard qu'aux symptômes éclamptiques eux-mêmes, la connaissance des antécédents individuels est même stérile, puisque se résumant dans le fait de la grossesse et de l'accouchement, ils sont identiques dans les deux cas; l'examen de l'urine seul peut trancher la question; albumineuse, modifiée dans ses caractères physiques, chimiques et microscopiques, s'il s'agit d'éclampsie urémique, elle est normale dans l'éclampsie réflexe.

La situation n'est pas différente dans l'éclampsie infantile, et je puis vous citer un fait qui vous montrera que les notions anamnestiques, si importantes d'ordinaire, peuvent elles-mêmes induire en erreur. Cette observation intéressante m'a été communiquée par mon savant ami et collègue le docteur Desnos. Peu de temps après une scarlatine heureusement guérie, un enfant est pris de convulsions éclamptiques; il est évident qu'en raison de cette condition morbide antécédente, on devait songer à l'urémie, encore bien que l'enfant n'eût eu jusqu'alors ni albuminurie, ni anasarque; cette présomption si légitime fut démentie par l'examen de l'urine, qui était normale; accordant avec toute raison une prépondérance exclusive à cette source de signes, M. Desnos renonce à l'idée d'urémie, il tient l'éclampsie pour réflexe, et comme les désordres gastro-intestinaux sont une cause fréquente de convulsions réflexes chez les enfants, il administre un purgatif énergique, lequel, au grand ébahissement des parents, amène l'expulsion d'une tête de vis métallique que le petit malade avait avalée en jouant. Les accidents ont disparu. Dans ce cas donc, et il n'est pas le seul de ce genre, si l'on avait tenu compte uniquement de la scarlatine antécédente, on affirmait l'urémie, et l'on commettait une grosse erreur qui, par omission du seul traitement opportun, pouvait tuer le malade.

Les occurrences diverses de la pratique sont vraiment innombrables, je ne prétends pas en épuiser la liste et vous signaler à l'avance toutes les éventualités qui peuvent égarer le diagnostic de l'urémie; il en est une cependant que je veux encore vous faire connaître tant elle est improbable à priori. Dans le fait que je viens de vous

raconter, la considération des antécédents du malade pouvait conduire à l'erreur, mais l'état de l'urine redressait le jugement; or, l'inverse peut être observé, il se peut que les caractères de l'urine soient ceux de l'urémie, que cependant l'urémie n'existe pas, et que la connaissance précise des circonstances antécédentes soit le seul moyen d'éviter la faute. Ce n'est pas là une subtilité analytique, je n'oublierai jamais le fait suivant que j'ai observé l'an dernier. J'avais dans mon service une femme atteinte de néphrite parenchymateuse, le diagnostic était dûment établi; un matin, on m'annonce que la malade est en état d'urémie depuis la veille au soir, et je la trouve, en effet, avec des convulsions générales à forme tonique prédominante; l'urine était d'ailleurs, comme les jours précédents, de densité faible, elle contenait de l'albumine en abondance et les cylindres caractéristiques, qui nous avaient fait depuis quelque temps déjà diagnostiquer une néphrite diffuse. Supposez que j'eusse vu cette femme à ce moment-là pour la première fois, l'examen de l'urine me forçait à admettre l'urémie, la conclusion était nécessaire, fatale, et pourtant elle était erronée; mais j'avais suivi cette malade, et je connaissais dans ses antécédents une petite circonstance qui, malgré l'état de l'urine, changeait du tout au tout la situation; depuis huit jours je faisais prendre à cette femme de la noix vomique, et sa prétendue urémie n'était qu'une attaque de convulsions strychniques. La suppression du médicament fit cesser rapidement les accidents.

Malgré les particularités qui le distinguent quelquefois, le coma urémique peut être facilement confondu avec le coma apoplectique, avec celui de l'alcool, avec le narco-

tisme de l'opium ; mais je n'insiste pas plus longtemps sur ces questions de diagnostic, les moyens de solution sont toujours les mêmes, ce sont les caractères de l'urine, ce sont les antécédents, ce sont les phénomènes concomitants de l'attaque comateuse. S'il est vrai que dans quelques cas, l'encéphalopathie saturnine soit d'origine urémique, fait qui, je vous l'ai dit, n'est point démontré, c'est encore par l'examen de l'urine, et par lui exclusivement, que vous distinguerez cette forme morbide de celle qui est due à l'action nuisible du plomb sur le système nerveux.

Le pronostic de l'urémie est toujours sérieux, mais la gravité varie avec les conditions diverses de la lésion rénale ; si elle est chronique et irréparable, l'urémie est mortelle, puisque les conditions qui l'ont amenée sont fatalement permanentes ; il se peut bien alors que le malade ne succombe pas à la première attaque, mais d'autres paroxysmes suivront nécessairement, la mort est inévitable. Lorsqu'au contraire l'insuffisance de l'uropoièse et l'urémie consécutive tiennent à des lésions récentes, superficielles et réparables, la guérison peut être espérée, et c'est pour cette raison que l'urémie scarlatineuse et la puerpérale sont moins graves que les autres. C'est donc dans l'état des reins apprécié par l'examen microscopique de l'urine qu'il faut chercher les raisons du pronostic, et non pas dans la forme symptomatique de l'urémie ; une proposition différente a été formulée par plusieurs auteurs ; on a dit que la forme clinique avait son importance au point de vue pronostique, que l'urémie lente, par exemple, est constamment mortelle, et que la forme éclamptique pure pardonne plus fréquemment que toute

autre; le fait est vrai, mais il me donne parfaitement raison ; si l'urémie lente tue toujours, c'est parce qu'elle est toujours liée à une néphrite parenchymateuse chronique, lésion irréparable ; si la forme éclamptique pure est moins fatale, c'est parce qu'on la voit surtout dans la scarlatine et dans l'état puerpéral, et que les lésions rénales sont souvent bornées alors à une simple desquamation catarrhale.

La thérapeutique de l'urémie est peu considérable ; l'indication fondamentale est d'activer la sécrétion rénale et de favoriser l'élimination par d'autres voies des matériaux urineux contenus dans le sang ; pour remplir cette indication, vous vous adresserez aux diurétiques, non pas aux agents simplement hydragogues qui augmentent la proportion d'eau sans modifier en rien la quantité des matériaux organiques éliminés, mais aux diurétiques proprement dits, à ceux que Golding Bird appelle avec juste raison les dépurants rénaux, c'est-à-dire aux alcalis et à leurs carbonates ou acétates, notamment l'acétate de potasse, que l'on peut donner à la dose de 6 à 12 grammes en vingt-quatre heures ; les purgatifs drastiques sont également indiqués; enfin vous ne négligerez pas d'exciter les fonctions de la peau, soit au moyen de frictions sèches, soit au moyen d'ablutions tièdes ou froides, selon le précepte de Richardson. A côté de cette indication fondamentale commune à tous les cas d'urémie, la forme éclamptique en présente une autre dont l'urgence est directement en rapport avec le nombre et le rapprochement des accès ; ces convulsions éclamptiques sont une cause efficace de congestion cérébrale, il importe de combattre cette complication ; deux moyens répondent à

cette indication par deux voies différentes, la saignée en diminuant la stase encéphalique, les inhalations de chloroforme en prévenant le retour de l'accès convulsif cause prochaine de la stase. Aucune de ces médications n'agit sur l'urémie, elles sont dirigés contre l'un des effets les plus immédiatement redoutables de l'éclampsie urémique. Le chloroforme compte de nombreux succès dans l'urémie puerpérale, et il tend de plus en plus à remplacer la saignée dans la pratique ; cette substitution est d'autant plus opportune que même dans la forme éclamptique la congestion cérébrale n'est point constante ; l'anatomie pathologique a démontré la possibilité d'un état tout opposé, savoir de l'anémie cérébrale. Le fait seul de l'éclampsie ne suffit donc pas pour justifier la saignée, il faut encore que l'état de la face et la distension des jugulaires révèlent positivement la stase céphalique.

Chez les sujets qui succombent à l'urémie, on rencontre des lésions nombreuses et diverses qui ne doivent pas toutes, il s'en faut, être attribuées à cet état morbide ; la plupart sont le fait de la maladie antécédente ; ainsi les altérations des reins, les phlegmasies séreuses et viscérales, les lésions gastro-intestinales, appartiennent au mal de Bright et non pas à l'urémie; cette dernière ne tient sous sa dépendance que deux espèces de lésions, lesquelles ne sont pas constantes; ce sont des lésions cérébrales d'une part, et des altérations du sang d'autre part. L'hydrocéphalie sous-arachnoïdienne et ventriculaire, l'œdème cérébral qu'on a le grand tort de négliger à peu près complétement, constituent le premier groupe de faits; quant aux altérations du sang, elles sont variables, c'est tantôt une augmentation d'urée qui peut

aller au double et au triple du chiffre normal ; c'est ailleurs un accroissement de même proportion dans les matières dites extractives ; c'est enfin la présence de l'ammoniaque. Les expériences fort précises de Richardson ayant démontré que l'ammoniaque existe dans le sang normal, en quantité infiniment petite, il ne suffit pas pour constituer une altération urémique que ce corps soit décelé dans le sang, il faut qu'il y soit trouvé en proportion notable. Il va sans dire que lorsque le sang contient une quantité anormale d'urée ou d'ammoniaque, ces corps se retrouvent aussi dans les autres liquides organiques.

La cause efficiente de l'urémie, suite de lésions rénales, ne soulève aucune discussion : cet état morbide a pour cause l'insuffisance de l'uropoïèse. Mais par quel mécanisme cette cause produit-elle les accidents cérébraux constitutifs de l'état d'urémie? Quels sont les actes intermédiaires entre la cause et l'effet? C'est là une autre question qui donne lieu à de nombreuses controverses. Les théories de l'urémie n'ont donc pas trait à la cause même de l'état morbide, elles ne portent que sur l'opération intermédiaire par le moyen de laquelle la cause produit son effet. La cause est parfaitement élucidée, c'est l'insuffisance rénale, l'effet n'est pas moins bien connu, c'est l'encéphalopathie urémique; mais le lien entre cette cause et cet effet, c'est là le point litigieux susceptible d'interprétations diverses. Les théories, vous le voyez, concernent donc uniquement les conditions instrumentales, organiques ou pathogéniques du phénomène.

La question étant ainsi nettement posée, grâce à cette

distinction trop oubliée, nous pouvons aborder l'examen de ces diverses théories, dont la discussion est le complément nécessaire de l'étude que nous venons de faire.

De ces théories, la plus ancienne est celle de Coindet et Odier, elle attribue l'encéphalopathie à l'hydrocéphalie; un peu plus tard, Osborne proposait une autre interprétation et, appuyé sur quelques faits, il donnait l'arachnitis comme la condition constante des accidents cérébraux; ce fut la deuxième théorie. La troisième est tout autre, elle s'adresse à un ordre de faits tout différent; l'accumulation de l'urée dans le sang constitue un empoisonnement, c'est l'urée en excès qui produit les phénomènes observés; cette théorie est celle de Wilson. Au lieu de l'urée, mettez l'acide oxalique, et vous aurez la théorie de Bence Jones. La théorie de Frerichs, qui mérite une sérieuse attention admet aussi une intoxication, mais ce n'est pas l'urée qui est le poison, c'est le carbonate d'ammoniaque provenant de sa décomposition, selon cette équation chimique : $C^2H^4Az^2O^2 + 4HO = 2(AzH^3HOCO^2)$; un équivalent d'urée absorbe quatre équivalents d'eau et donne deux équivalents de carbonate d'ammoniaque. Pour Schottin, l'auteur de la sixième théorie, c'est également un empoisonnement qui produit les symptômes cérébraux de l'urémie, mais le poison est encore différent; ce n'est plus l'urée, ce n'est plus le carbonate d'ammoniaque, ce sont les matières extractives de l'urine. La septième théorie, la dernière par ordre chronologique, appartient à Traube; elle invoque un œdème cérébral et l'anémie consécutive du cerveau. Telles sont les sept théories de l'urémie, je les ai réunies dans le tableau suivant, afin que vous les reteniez plus aisément :

I.	Théorie de Coindet et Odier.	Hydrocéphalie.
II.	Théorie d'Osborne........	Arachnitis.
III.	Théorie de Wilson........	Empoisonnement par l'urée.
IV.	Théorie de Bence Jones....	Empoisonnement par l'acide oxalique.
V.	Théorie de Frerichs.......	Empoisonnement par le carbonate d'ammoniaque provenant de la décomposition de l'urée.
VI.	Théorie de Schottin......	Empoisonnement par les matières extractives de l'urine.
VII.	Théorie de Traube.........	Œdème et anémie du cerveau.

Ne vous effrayez pas de cette multiplicicité d'opinions, nous pouvons hardiment réduire ce tableau ; trois théories peuvent être d'emblée et totalement éliminées, ce sont celles d'Osborne, de Wilson et de Bence Jones.

L'arachnitis est exceptionnelle, et lorsqu'elle existe, elle est tout simplement une complication de la maladie de Bright au même titre que les autres phlegmasies séreuses ; complication mortelle, il est vrai, mais étrangère au complexus morbide créé par l'insuffisance de l'uropoïèse et appelé urémie ; cette complication est d'ailleurs la plus rare de toutes ; sur les 406 autopsies de Frerichs et Rosenstein, elle n'a été constatée que 9 fois. Autant vaudrait faire une théorie avec l'hémorrhagie cérébrale qui a été exceptionnellement observée dans quelques cas, notamment par Senhouse Kirkes et Dickinson. — La théorie de Bence Jones est abandonnée, parce que l'accumulation de l'acide oxalique dans le sang n'est point démontrée, et surtout parce que les symptômes produits par ce poison ne sont pas semblables à ceux de l'urémie. — La théorie de Wilson a un point de départ parfaitement exact ; l'insuffisance de l'uropoïèse

une fois constituée par la lésion des reins, l'urée s'accumule dans le sang, cela n'est pas douteux; de nombreuses analyses, celles de Picard entre autres, ont établi le fait. Mais l'urée n'a pas de propriétés toxiques par elle-même. Les recherches anciennes de Vauquelin et Ségalas l'ont parfaitement prouvé, et les injections expérimentales plus récentes de Stannius, de Frerichs, de Hoppe, d'Oppler et de Petroff ont démontré avec une unanimité remarquable l'innocuité de cette substance, qui est souvent administrée avec avantage comme médicament diurétique.

Cette élimination faite, restent quatre théories qui peuvent être réduites à trois ; celle de Traube en effet, qui invoque une modification matérielle du cerveau peut être fusionnée avec la théorie ancienne de l'hydrocéphalie, sous le chef hydropisie et anémie du cerveau, et nous nous trouvons ainsi en présence de deux groupes de théories qui sont tout à fait distincts ; dans l'un, les accidents cérébraux sont attribués à une altération matérielle de l'encéphale ; dans l'autre, ils sont imputés exclusivement à un empoisonnement ; les divergences dans ce second groupe n'ont trait qu'à la nature du poison. En résumé, théorie de la lésion encéphalique, théorie de l'empoisonnement, voilà les deux conceptions que je prends pour point de départ de notre discussion.

Cela étant, laissons de côté pour un instant la question de la nature du poison, et recherchons simplement si l'une de ces deux interprétations pathogéniques peut être exclusivement adoptée. Sur ce point, la réponse est facile, elle est négative. La théorie de la lésion ne peut rendre compte de tous les cas, par la bonne raison que

dans la plupart des autopsies la lésion manque ; il n'y a ni hydrocéphalie ni œdème cérébral ; je vous rappelle que nous n'en avons pas trouvé trace chez nos deux malades. Pour les faits de ce genre, et ce sont les plus nombreux, la théorie de l'empoisonnement est seule admissible, c'est chose jugée. Mais faut-il d'après cela nier la valeur de l'hydropisie là où on la rencontre, et invoquer également alors une intoxication? rien n'y autorise ; dans quelques cas, on trouve, soit une hydrocéphalie, ce qui est fort rare, soit un œdème cérébral, ce qui est un peu plus fréquent ; eh bien, ces faits-là il faut les accepter, et reconnaître que l'hydropisie est alors la condition pathogénique des accidents cérébraux. Que cette hydropisie soit elle-même le résultat de l'insuffisance de l'uropoïèse, je n'en doute pas un instant ; c'est toujours la même cause qui agit, nous l'avons établi ; mais la condition instrumentale, intermédiaire entre cette cause et son effet, n'est pas constamment la même ; les faits sont là qui montrent tantôt une modification matérielle de l'encéphale, tantôt l'action d'un poison qui tue sans lésion cérébrale saisissable, force est bien de nous incliner devant ce double enseignement, et de formuler cette première proposition : dans un certain nombre de cas, les accidents cérébraux de l'urémie sont dus à une hydropisie encéphalique, plus ordinairement ils sont le résultat direct d'un empoisonnement.

Le premier groupe de faits ne demande pas d'autres développements, toute discussion est close avec la constation de la lésion ; mais pour le second groupe, c'est autre chose ; nous avons à rechercher quel est le poison qui agit, et c'est là sans contredit la partie la plus diffi-

cile de notre tâche. Ici encore, je vous le dis à l'avance, il n'y a pas d'exclusivisme possible.

Pour Frerichs, le poison est le carbonate d'ammoniaque qui provient de la décomposition de l'urée accumulée dans le sang; cette théorie est vraie pour un grand nombre de cas, elle est démontrée par la présence de l'ammoniaque dans l'urine, dans les matières vomies, dans les matières fécales, dans le sang, dans l'air expiré, fait qui a été maintes fois constaté par Frerichs, par Petroff et par Vogel; à l'appui de cette manière de voir, on peut encore invoquer l'existence de l'ammoniaque dans le sang des animaux néphrotomisés, et les accidents spéciaux produits par les injections expérimentales de carbonate d'ammoniaque. Ce dernier argument, toutefois, n'a pas une solidité absolue, car tandis que Frerichs et Petroff déclarent ces accidents semblables à ceux de l'urémie, Hoppe et Oppler concluent de leurs expériences que ce rapprochement n'est point légitime. L'existence de l'ammoniaque en quantité notable dans les liquides organiques des malades est la meilleure démonstration de ce mode d'empoisonnement, et comme cette démonstration a été fournie un grand nombre de fois, la vérité de la théorie est certaine, elle est applicable à un grand nombre, pour ne pas dire au plus grand nombre des cas.

Cette substitution de l'ammoniaque à l'urée est nettement établie dans une ancienne observation de Graves que je n'hésite pas à rattacher à l'histoire de l'urémie, bien que l'auteur, en raison de l'époque à laquelle il a observé ce fait, n'ait pas pu songer à cette interprétation. Il s'agit d'un homme vigoureux qui avait travaillé plusieurs jours ayant de l'eau jusqu'aux genoux, et qui con-

tinua ce travail le jour même où il prit une forte dose de sel de Glauber qui agit énergiquement. A la suite de cette imprudence il fut atteint de fièvre avec céphalalgie, soif ardente et douleurs abdominales violentes. A quelques jours de là il entra à Meath hospital, où Graves constata, indépendamment des symptômes précédents, de l'anasarque, de l'ascite et une tympanite intestinale. Malgré un traitement énergique, le malade succomba peu après, et l'observation est malheureusement muette sur la nature des accidents qui ont précédé la mort. L'urine, soigneusement analysée pendant la vie, ne contenait pas d'albumine, mais elle renfermait en abondance du carbonate d'ammoniaque ; on s'assura par le cathétérisme que ce sel n'était pas formé dans la vessie, et que l'urine était sécrétée avec cette qualité anormale; d'un autre côté, et c'est ici le point intéressant, on ne put découvrir la plus petite trace d'urée dans l'urine de cet homme, et comme le dit Graves, le carbonate d'ammoniaque semblait ainsi représenter les éléments qui sont ordinairement combinés sous forme d'urée. L'autopsie montra un squirrhe du foie, des reins un peu volumineux et gorgés de sang, et une vessie parfaitement saine.

Que l'on repousse ou que l'on accepte l'interprétation que je donne à ce fait, peu importe, il n'en reste pas moins un exemple catégorique de la transformation complète de l'urée en carbonate d'ammoniaque.

D'après Frerichs, la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque a lieu dans le sang; mais ce n'est pas là le seul siége possible de la décomposition ; dans certains cas, on trouve de l'ammoniaque en abondance dans l'intestin, tandis que dans les autres sécrétions et à

la surface de la peau on trouve de l'urée en nature ; il est clair qu'ici la transformation ammoniacale s'est faite dans l'intestin et non pas dans le sang ; c'est alors aussi que les malades présentent, avec leurs caractères les plus accentués, les lésions et les symptômes gastro-intestinaux dont je vous ai parlé à plusieurs reprises. C'est à Treitz et à Jacksch qu'est due la connaissance de ces faits intéressants ; ils ont basé sur eux une théorie qui n'est en somme qu'une modification de celle de Frerichs ; c'est toujours l'ammoniaque qui est le poison, c'est toujours l'urée qui fournit cette ammoniaque, mais la formation ammoniacale n'a pas lieu directement dans le sang, elle se passe dans l'intestin, l'ammoniaque produite y est résorbée et empoisonne le malade. Les observations précises des médecins de Prague démontrent que les choses se passent parfois ainsi ; mais d'un autre côté l'absence de tout désordre gastro-intestinal chez certains urémiques ne permet pas de regarder comme constamment vraie leur modification à la théorie de Frerichs. Ce n'est là au surplus qu'une question de détail ; je tenais à vous la signaler, mais ce qu'il importe de retenir c'est ce fait fondamental commun à ces deux opinions : c'est l'ammoniaque qui est le poison, c'est elle qui amène l'encéphalopathie et la mort.

Je regrette que mon savant ami Frerichs n'ait pas spécialisé par un nom sa remarquable théorie ; la précaution n'eût pas été inutile dans une question dont l'obscurité a souvent été accrue par le défaut de précision dans les termes. Rien de plus simple d'ailleurs que de trouver ce nom, il se présente de lui-même à l'esprit ; c'est l'ammoniaque qui est le poison, c'est la présence de l'ammo-

niaque dans le sang qui tue, il s'agit donc d'une *ammoniémie*, et je vous propose de désigner, par cette qualification aussi caractéristique que concise, soit la théorie fondamentale de Frerichs, soit la théorie modifiée de Treitz et de Jacksch. Jetons un coup d'œil sur le chemin parcouru, nous nous trouvons en possession de deux modalités pathogéniqnes distinctes pour l'encéphalopathie urémique, savoir l'hydropisie du cerveau et l'ammoniémie. Ce n'est pas tout encore.

Lorsque l'encéphalopathie est le résultat d'un empoisonnement, ce n'est pas toujours l'ammoniaque qui est le poison, ce n'est pas toujours l'ammoniémie qui est en cause. Deux ordres de faits justifient ma restriction : comme l'ammoniaque provient de l'urée retenue dans le sang, la théorie n'est admissible que lorsque l'apparition de l'encéphalopathie coïncide avec une diminution considérable de la quantité d'urée éliminée par l'urine; or, cette condition *sine quâ non* n'est pas toujours réalisée. Entre autres observations, je vous citerai les suivantes. Le malade de Parkes a été pris d'urémie alors qu'il rendait encore : grammes, 27,3 d'urée en vingt-quatre heures; celui de Schottin en éliminait 26,28 grammes dans le même temps, lorsque les accidents cérébraux sont survenus; celui de Mosler rendait 40,2 grammes d'urée par jour, c'est-à-dire une quantité supérieure à la normale, lorsque les symptômes encéphaliques ont éclaté. Ces faits et ceux plus ou moins analogues de Rosenstein, de Liebermeister et de Biermer ne permettent pas d'invoquer l'accumulation de l'urée dans l'organisme et l'ammoniémie consécutive, cela est de toute évidence. D'un autre côté, il est des cas où la sécrétion urinaire tombe au minimum, où les

caractères de l'urine révèlent positivement un empoisonnement, et cependant, l'analyse chimique ne trouve pas d'ammoniaque, elle ne constate que de l'urée en excès; une observation de Picard est, à cet égard, fort instructive. Or, l'urée n'étant pas toxique par elle-même, l'ammoniaque étant absente, il faut bien ici, comme dans les faits précédents, admettre un autre poison ; les matières extractives de l'urine sont alors l'agent toxique : Scherer, Schottin, Hoppe, en ont trouvé dans le sang une proportion de trois à huit fois plus grande que la normale qui est de 5 pour 100 du chiffre de l'albumine, et Oppler a constaté l'accumulation de la leucine et de la créatine jusque dans les muscles. Vous concevez, messieurs, qu'il n'y a pas de raison pour faire abstraction de ces faits; ils sont aussi importants que ceux dans lesquels l'ammoniémie est certaine ; c'est une autre modalité de l'empoisonnement dont nous devons tenir compte. Le choix d'une dénomination convenable pour cette variété ne laisse pas que de m'embarrasser; pour la plupart, les matières extractives de l'urine ne sont pas définies; dans les analyses, on englobe sous ce chef dix à douze substances différentes, et nous ne savons pas en vérité quelles sont celles dont l'accumulation est le plus nuisible. C'est donc uniquement pour la commodité du langage et la netteté de la distinction pathogénique que je me hasarde à individualiser par un nom cette forme particulière d'urémie : ce sera, si vous le voulez, la *créatinémie;* mais n'oubliez pas que cette désignation est arbitraire, en ce sens que la créatine y représente la totalité des matières extractives de l'urine.

Ces trois formes pathogéniques peuvent toujours être

distinguées par une analyse complète de l'urine et du sang. Quant au diagnostic tiré de l'observation clinique pure, il est fort difficile, tout au plus puis-je vous signaler quelques éléments d'appréciation parmi lesquels l'examen de l'urine tient encore le premier rang ; c'est principalement chez les malades atteints d'anasarque générale ou d'hydropisies viscérales que l'on observe la forme hydrocéphalique de l'urémie ; la somnolence est le premier symptôme produit, le coma avec ou sans cris automatiques vient ensuite, les convulsions sont très-rares, les symptômes gastro-intestinaux manquent en général, à moins qu'ils n'aient été amenés déjà par la maladie antérieure. L'urine est albumineuse ; elle présente des modifications physiques et chimiques qui dénotent clairement la diminution de l'activité rénale, mais ces caractères peuvent très-bien n'être pas plus accentués lors du début de l'encéphalopathie que dans les jours précédents; on ne voit pas cet abaissement énorme de l'urée et des matières extractives qui se rencontre dans les formes toxiques; enfin l'air expiré et les sécrétions ne contiennent point d'ammoniaque.

Dans l'ammoniémie, c'est l'élément convulsif qui domine, la bouche est sèche, la soif vive, l'élimination quotidienne de l'urée tombe au minimum, les vomissements et la diarrhée sont très-fréquents, les matières renferment soit de l'urée, soit de l'ammoniaque, et cela alors même qu'il n'y en a ni dans l'air expiré, ni dans le sang ; l'urine est parfois ammoniacale, sans que l'on puisse attribuer cette anomalie au séjour du liquide dans la vessie ; il est sécrété avec cette propriété. Quant à la la troisième forme que nous avons appelée par abrévia-

tion *créatinémie*, elle ne peut être reconnue que par exclusion, c'est-à-dire que si dans un cas donné l'encéphalopathie ne peut être rapportée à l'hydropisie du cerveau, et que d'autre part les signes de l'empoisonnement ammoniémique manquent totalement, l'intoxication par les matières extractives devient la seule interprétation possible. Souvent alors l'analyse de l'urine fournira la preuve directe du diagnostic en montrant que l'élimination de ces matières est beaucoup plus compromise que celle de l'urée ; alors aussi on pourra trouver dans le sang une proportion anormale de ces matériaux, peut-être aussi de l'urée en excès, mais pas d'ammoniaque. En somme, ce diagnostic repose essentiellement sur l'analyse chimique, les symptômes cliniques proprement dits ne peuvent donner que de très-vagues probabilités ; j'ai tenu néanmoins à vous indiquer la marche et les moyens de cette appréciation différentielle, qui a été tellement négligée jusqu'ici qu'on n'en a pas même signalé la nécessité.

La discussion précédente peut être utilement résumée par le tableau suivant où je vous présente les diverses formes pathogéniques de l'urémie ou encéphalopathie urinaire ; comme nom générique ce dernier me paraît le plus rigoureusement, le plus constamment vrai.

Encéphalopathie urinaire ou urémie.	Hydropisie et anémie du cerveau.
	Ammoniémie (empoisonnement par le carbonate d'ammoniaque).
	Créatinémie (empoisonnement par les matières extractives).

Eh bien, ce n'est pas tout encore, messieurs, la ques-

tion n'est pas épuisée ; rassurez-vous cependant, nous touchons au but. Je vous ai dit, en étudiant l'étiologie de l'urémie, que dans certains cas où le rein n'est pas directement et primitivement en cause, on observe néanmoins des accidents cérébraux, qui sont produits non plus par l'insuffisance de la formation de l'urine, mais par un obstacle à l'évacuation du liquide formé ; que cet obstacle agisse sur les uretères, sur la vessie, ou sur l'urèthre, l'enchaînement des phénomènes reste le même, l'urine ne pouvant librement s'écouler au dehors, une résorption plus ou moins considérable a lieu, le sang devient urineux, l'état d'urémie est constitué ; c'est ici une urémie par résorption, c'était tantôt une urémie par rétention ; à cette classe de faits appartiennent les cas d'Aran, de Lasègue, de Proust que je vous ai signalés déjà en vous annonçant l'opportunité d'un groupement qui les distingue.

Les recherches récentes de Rigler ont montré que les phénomènes cliniques observés alors sont essentiellement ceux de l'ammoniémie ; la fièvre est aussi fréquente qu'elle est rare dans les autres formes d'urémie, les accidents gastro-intestinaux sont presque constants, la soif est vive, les lèvres et la langue sont fuligineuses, les convulsions sont le symptôme nerveux dominant, et la mort a lieu dans un état typhoïde très-marqué. L'urine est ammoniacale, l'air expiré contient de l'ammoniaque, les malades n'ont dans leurs antécédents ni hydropisie ni symptômes brightiques, l'albuminurie peut faire totalement défaut, en revanche on trouve une lésion abdominale ou pelvienne qui oppose un obstacle sérieux au cours de l'urine.

La provenance de l'ammoniaque dans ces cas particuliers n'est pas toujours la même ; elle peut résulter de la décomposition de l'urée résorbée, elle peut aussi être formée dans la vessie, et être reprise directement sous forme d'ammoniaque ; c'est ce qui a lieu lorsque l'obstacle siégeant très-bas permet l'arrivée de l'urine dans son réservoir, et en empêche l'évacuation. La gravité de cette intoxication est entièrement subordonnée au siége et à la persistance de l'obstacle ; s'il ne peut être levé ou atténué, la mort est aussi certaine que dans l'urémie par insuffisance rénale, mais la durée des accidents est, en général, un peu plus longue. Introduisez ces faits, en les spécialisant par leurs conditions étiologiques, dans la classification que je vous ai présentée, et vous aurez pour le coup un tableau complet et fidèle des diverses modalités pathogéniques de l'encéphalopathie urinaire.

Encéphalopathie urinaire ou urémie.	Par insuffisance de la sécrétion (Insuffisance rénale. — Rétention).	Hydropisie et anémie du cerveau.
		Ammoniémie.
		Créatinémie.
	Par insuffisance de l'excrétion (Résorption).	Ammoniémie.

Ce tableau est la conclusion synthétique de l'étude que nous venons de faire ensemble.

TRENTIÈME LEÇON

DU DIABÈTE SUCRÉ.

Observation d'une diabétique. — Symptômes du diabète sucré. — Distinction des symptômes essentiels ou primitifs et des symptômes accessoires ou secondaires. — Étude de ces deux classes de phénomènes. — Glycémie. — Glycosurie.— Polyurie. — Polydipsie. — Autophagie.— Diabète gras et diabète maigre. — Conditions différentes de la nutrition dans ces deux périodes de la maladie.

Symptômes consécutifs. — Leur groupement pathogénique. — Symptômes dépendant de la glycémie, — de la glycosurie, — de la polyurie, — de la consomption.

Messieurs,

La femme de trente-six ans qui est au n° 8 de la salle Sainte-Anne est atteinte de diabète sucré ; ses antécédents ne présentent rien qui soit digne d'être noté, son histoire est des plus simples. Sans cause appréciable, cette femme s'est aperçue il y a dix-huit mois qu'elle urinait plus fréquemment et plus abondamment que de coutume; le repos de ses nuits en fut troublé, et au bout d'un temps très-court, elle perdit à peu près complétement la faculté de retenir son urine : dès qu'elle éprouvait le besoin de la miction, elle était obligée de le satisfaire incontinent sous peine d'être mouillée ; en même temps qu'apparaissaient ces phénomènes, la soif et l'appétit subissaient une augmentation tout à fait anormale.

Contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire dans les cas

analogues, cette femme a été très-promptement éclairée sur la cause des modifications singulières de sa santé ; une circonstance fortuite l'a fait échapper à cette période initiale souvent fort longue, durant laquelle le diabète reste latent et indéterminé. Cette personne était en relation avec une dame, diabétique elle-même depuis plusieurs années, et qui, au premier récit des accidents éprouvés par son amie, reconnut aussitôt la maladie dont elle était atteinte. Un médecin fut alors consulté, et après avoir constaté la présence du sucre dans l'urine, il prescrivit un traitement et un régime appropriés, basés principalement sur l'abstention des féculents, et l'usage des alcalins. Nous ne savons pas exactement la quantité d'urine que cette femme rendait alors en vingt-quatre heures; cependant, comme elle ingérait à cette époque 6 à 7 litres de boisson par jour, nous pouvons être certains qu'elle urinait une quantité de liquide sensiblement égale à ce chiffre. Cette malade a d'abord bien résisté, et durant une année son organisme a fait face sans déchoir aux conditions anormales de la nutrition; mais il y a six mois, l'amaigrissement s'est montré rapide et incessant; des troubles sont survenus du côté de la vue, et une toux opiniâtre a encore aggravé la situation de la patiente. Aujourd'hui elle est épuisée, et elle est arrivée à ce point de débilité qu'elle ne peut plus quitter son lit; elle n'a jamais eu d'hémoptysie, jamais de sueurs nocturnes, mais elle présente au sommet des deux poumons des signes non douteux d'excavation; elle a la peau constamment sèche, une constipation presque insurmontable, l'urine chargée de sucre est toujours abondante, la soif est ardente, l'appétit insatiable, et la maigreur lamentable de

cette femme, réduite à l'état de squelette, contraste d'une étrange sorte avec la richesse de son alimentation ; cette malheureuse vous offre aujourd'hui le tableau saisissant de la consomption diabétique, quelques semaines à peine la séparent du terme de sa résistance vitale.

L'histoire de cette femme présente donc deux périodes ; dans la première, celle que nous n'avons pas observée, le diabète n'a été caractérisé chez elle que par ses symptômes essentiels et fondamentaux, c'est-à-dire par les phénomènes dont la réunion est nécessaire pour constituer la maladie ; puis, il y a cinq ou six mois, d'autres désordres se sont ajoutés aux précédents ; en raison de leur fréquence, ils peuvent être légitimement considérés, eux aussi, comme des symptômes de l'affection, mais ce sont des symptômes tardifs, qui peuvent manquer totalement sans que la maladie soit pour cela moins certaine et moins bien définie, ce sont donc à vrai dire des complications plutôt que des symptômes. Quoi qu'il en soit, il est indispensable, soit pour l'étude pathologique, soit pour le pronostic pratique, de séparer ces deux ordres de faits, et d'envisager à part les symptômes constants et essentiels du diabète, et les accidents secondaires qui résultent ordinairement de la persistance des premiers.

Les symptômes fondamentaux ont existé au grand complet chez notre malade ; ils sont au nombre de cinq, savoir : la présence du sucre en quantité notable dans l'urine, ce symptôme a nom *glycosurie* ou *méliturie ;* — l'augmentation de la sécrétion *urinaire* ou *polyurie ;* — l'augmentation de la soif ou *polydipsie ;* — l'augmentation de la faim ou *polyphagie ;* — l'amaigrissement ou *autophagie.* Les quatre premiers phénomènes sont ordinaire-

ment contemporains dans leur apparition ; le cinquième est plus tardif, il n'y a rien de fixe dans l'époque de son développement. Je reviendrai bientôt sur ce point ; étudions au préalable les caractères de ces symptômes primordiaux, ceux de l'urine d'abord, car la glycosurie tient sous sa dépendance la plupart des autres phénomènes.

Ce qui caractérise essentiellement l'urine diabétique, c'est la présence d'une quantité pondérable de matière sucrée, mais je vous montrerai dans un instant que cette modification de l'urine est loin d'être la seule, fait qui est trop souvent méconnu. Le sucre diabétique analogue à la glycose, sucre de raisin ou de fécule ($C^{12}H^{14}O^{14}$) dévie à droite la lumière polarisée, il est facilement fermentescible. La quantité de sucre contenue dans l'urine varie considérablement, non-seulement chez les différents malades, mais aussi chez le même individu selon les conditions de son régime, l'état de ses fonctions digestives, et la période de la maladie. Dans le diabète bien caractérisé, le chiffre de 100 grammes en vingt-quatre heures est très-ordinaire ; chez la femme de notre service la perte dans cet espace de temps est de 240 grammes ; elle urine 4 litres par jour en moyenne, et chaque litre renferme 60 grammes de glycose (le dosage a été pratiqué avec le polarimètre et avec la liqueur de Fehling) ; mais des chiffres plus élevés ont été souvent observés, certains diabétiques rendent 600, 700 et même 750 grammes de sucre en vingt-quatre heures.

L'urine est franchement acide, et souvent son acidité augmente quelque temps après l'émission par suite de la formation d'acide lactique, butyrique, acétique ou formique. Lorsqu'elle reste longtemps exposée à l'air, des

germes peuvent y prendre naissance, lesquels en provoquent la fermentation comme dans toute autre liqueur sucrée ; le sucre se convertit alors en acide carbonique et en alcool, et la densité du liquide peut s'abaisser considérablement. La pesanteur spécifique de l'urine diabétique fraîche est toujours élevée, elle se maintient ordinairement entre 1035 et 1045, mais on a vu 1050, 1060, et le chiffre colossal de 1074 a été observé ; après la fermentation, la densité tombe fort au-dessous de la normale, entre 1018 et 1009. Pour peu que la quantité de sucre soit considérable, l'urine a un goût sucré caractéristique dont l'absence ne peut en aucun cas suffire pour exclure l'idée de la glycosurie, car ce goût n'existe que si le liquide est très-riche en sucre. L'urine diabétique, ainsi que l'avait noté Prout, renferme très-rarement des sédiments ou des dépôts d'urates, elle est pâle, souvent presque incolore ; ce caractère n'indique pas à lui seul une diminution réelle du pigment urinaire, il peut être simplement le résultat de la surabondance de l'eau. D'après le professeur Heller de Vienne, le pigment normal de l'urine ou urophéine est toujours diminué, tandis que l'uroxanthine, substance qui prend une couleur bleu violet sous l'action de l'acide chlorhydrique est ordinairement accrue, ce que Schunck a également constaté.

On a cru longtemps que la quantité de l'urée était diminuée dans l'urine diabétique ; formulée ainsi comme fait général, la proposition est absolument erronée ; si l'on ne considère que le chiffre de l'urée contenue dans 1 litre d'urine, oui certes il sera toujours au-dessous du chiffre normal ; mais si l'on a soin d'apprécier la quantité totale d'urée perdue en vingt-quatre heures, ce qui est

en somme la seule donnée importante, on trouvera de notables différences. Nous rechercherons en temps et lieu les raisons de ces écarts remarquables; qu'il me suffise en cet instant de vous montrer que chez les diabétiques, en l'absence de fièvre, en l'absence de régime animal pur, la perte quotidienne de l'urée peut être fort au-dessus de la limite physiologique. Le diabétique de Mosler soumis à un régime mixte rendait 94 grammes d'urée par jour, c'est trois fois le chiffre normal, qui est de 30 à 32 grammes; la proportion de 40 à 65 grammes est fort ordinaire; Thierfelder et Uhle ont trouvé 80, 90 et même 109 grammes; les chiffres donnés par Heynsius, Macgregor, Garrod, Christison et Böcker sont compris entre 45 et 65 grammes; enfin les analyses faites à plusieurs reprises par M. Bonnefon, notre pharmacien, que je ne puis assez remercier de sa complaisance, nous ont appris que l'élimination quotidienne de l'urée chez notre malade est de 45 à 50 grammes. Il n'y a donc pas de doute possible sur la proposition que je vous ai présentée. Ces appréciations d'ailleurs sont exposées à plusieurs causes d'erreur qu'il est bon de connaître; il est des diabétiques qui, par exception, ont des sueurs abondantes, c'était le cas des malades de Gorup-Besanez; or, la sueur éliminant une certaine quantité d'urée, on n'aura pas une idée juste de la perte quotidienne si l'on se borne à doser l'urée de l'urine; d'un autre côté, Macgregor et Liermann ont trouvé de l'urée dans les fèces des diabétiques, et la connaissance de ce fait impose au jugement une réserve de plus : il se peut faire qu'avec une urine peu riche en urée, le malade en élimine néanmoins une quantité supérieure au maximum physiolo-

gique. N'inférez point de mes paroles que l'augmentation des pertes en urée est constante chez les diabétiques, ce serait une erreur en sens inverse; retenez simplement que cette augmentation n'est point rare, surtout dans les périodes avancées de la maladie, et indépendamment de toute influence de régime ou de fièvre.

Les modifications de l'acide urique ne présentent rien de constant; tout ce que je puis vous dire, c'est que la proportion des urates est bien plus souvent diminuée qu'augmentée. En revanche, les recherches récentes de Leo Maly ont démontré que la quantité de créatinine peut subir une augmentation considérable : cette substance, qui provient principalement de la désintégration du tissu musculaire, et dont la quantité normale dans l'urine est, en moyenne, de 45 centigrammes par jour, s'est élevée, chez certains diabétiques, au chiffre de 8,40 grammes; c'est plus de vingt fois la moyenne physiologique. — Le chiffre normal de l'acide hippurique, 2 grammes par jour, ne présente aucun changement constant; il en est de même de l'acide phosphorique, qui n'oscille que dans des limites fort étroites autour de sa moyenne normale, 3,15 grammes. Mais, d'après Böcker et Mosler, les sulfates évalués en acide sulfurique subissent une augmentation du double : au lieu de 2 grammes, chiffre physiologique, on trouve 4 et 5 grammes; et des observations de Thierfelder et Uhle ont établi que les chlorures présentent un accroissement bien plus considérable encore : évalués en chlorure de sodium, ils ont pour moyenne, à l'état sain, 11 grammes en vingt-quatre heures, et les observateurs cités ont trouvé, chez les diabétiques, jusqu'à 36 grammes. Vous voyez, messieurs, combien on est

éloigné de la vérité, lorsqu'on donne la présence du sucre comme le seul caractère distinct de l'urine diabétique.

La polyurie diabétique qui, dans la majorité des cas, est maintenue entre trois et dix litres d'urine en vingt-quatre heures, est le résultat de conditions physiques très-faciles à saisir. La glycosurie n'est pas le fait d'un travail pathologique siégeant dans les reins; ce symptôme primordial est la conséquence directe de la présence du sucre dans le sang en quantité anormale; il n'y a glycosurie que parce qu'il y a glycémie, et cette altération du sang, je vais vous le montrer, tient sous sa dépendance immédiate, non-seulement la glycosurie, mais encore tous les autres phénomènes caractéristiques du diabète. La présence du sucre dans le sang augmente la viscosité et la densité du liquide : de 1026 à 1028, chiffre normal, la pesanteur spécifique du sérum s'élève à 1033-1038 et même davantage; dans cette condition, l'absorption endosmotique à travers les parois des vaisseaux est modifiée; elle devient plus active et il s'établit par là une sorte de pléthore aqueuse, intra-vasculaire, qui est indispensable pour la libre circulation du sang, plus dense et plus visqueux. Ainsi est produite une augmentation permanente de la pression intra-vasculaire, et, dans les reins, cette condition anormale se traduit par l'augmentation de la sécrétion en un temps donné; c'est là la première cause de la polyurie. A cette cause toute physique s'en joint une autre d'ordre chimique : le sucre, dont l'élimination par l'urine est toujours proportionnelle à la richesse de la glycémie, ne peut passer à travers le filtre rénal qu'à la condition d'être dilué dans une certaine quantité d'eau;

cette eau surabondante est soustraite par absorption aux tissus péri-vasculaires, et la polyurie est ainsi maintenue au degré nécessaire pour l'élimination du sucre. Cette polyurie diabétique, dont l'interprétation a donné lieu à tant de théories diverses, n'est donc que la conséquence directe de certaines conditions physiques et chimiques, reliées entre elles par une subordination constante et fatale. Le premier anneau de la chaîne pathogénique est l'altération du sang par le sucre ou glycémie.

Pour suppléer à la soustraction d'eau que subit son milieu intérieur, le malade doit ingérer une quantité proportionnelle de liquide, de là la polydipsie dont l'abondance est toujours en rapport exact avec la polyurie. On a prétendu que la quantité de l'urine chez les diabétiques dépasse la quantité de liquide qu'ils absorbent, et cela sans diminution appréciable du poids du corps ; cette opinion ancienne, qui fut celle de J. P. Frank, de Christison et de plusieurs autres médecins, est inacceptable à priori, parce qu'elle est antiphysiologique ; en outre, elle a été démontrée fausse par les recherches rigoureuses de plusieurs observateurs contemporains, de Nasse et de Griesinger entre autres. Cette discordance paradoxale entre le chiffre du liquide rendu et celui du liquide ingéré est tout à fait exceptionnelle, et, lorsqu'elle existe, elle est forcément temporaire ; car, selon la juste remarque de Vogel, le malade, dans cette situation, prend uniquement à lui-même l'eau en excès qu'il élimine, et des accidents graves, sinon mortels, résultent infailliblement de cette anomalie.

La polyphagie se conçoit d'elle-même : elle résulte des pertes que subit l'organisme soit en matières sucrées,

soit en matières azotées; l'analyse de l'urine en révèle à la fois la nécessité et la mesure, et permet d'en comprendre les modifications fréquentes.

Le cinquième et dernier symptôme essentiel du diabète, l'amaigrissement ou autophagie, n'est pas moins constant que les précédents; mais il est infiniment variable quant à l'époque de son développement. Ce fait peut surprendre au premier abord; l'explication que je vais vous en présenter vous satisfera, je l'espère. Suivez-moi bien : nous touchons à une question capitale pour la conception théorique et pratique de la maladie. Les différences singulières que présente l'amaigrissement dans son apparition et dans sa rapidité dépendent, en effet, des origines du sucre perdu par les malades. Voici trois individus atteints tous trois de diabète bien caractérisé; leur condition est en apparence la même; mais, attendez un peu, et vous allez voir surgir d'une observation rigoureuse des différences profondes dans la situation réelle de chacun de ces malades. Chez le premier, vous supprimez de l'alimentation tous les féculents; au bout de quarante-huit à soixante heures, la glycosurie disparaît, et aussi longtemps que le malade s'astreint à ce régime rigoureux, il a le bénéfice de cette guérison tout artificielle.

Enlevez les féculents chez le second malade, les choses ne se passent plus de même; la glycosurie ne cesse pas, elle diminue seulement, et cette diminution même peut n'être que temporaire.

Mettez le troisième diabétique à une diète complète, il continue à perdre du sucre comme par le passé.

Voilà donc, masquées par une similitude apparente,

trois conditions profondément dissemblables : l'interprétation en est d'ailleurs des plus nettes. Le premier malade fait la glycose qu'il perd, uniquement aux dépens des aliments féculents. Le second la fait aux dépens des aliments azotés. Le troisième la fait aux dépens de lui-même. Que résulte-t-il de là pour l'amaigrissement?.. Vous le concevez sans peine. Le premier diabétique ne maigrira pas. Le second peut ne pas maigrir si ses organes digestifs sont en assez bon état pour utiliser les aliments surabondants qu'il ingère : chez lui, la polyphagie est nécessaire, c'est le seul moyen de maintenir l'équilibre dans la nutrition. D'après Griesinger, la déviation dans l'emploi des aliments azotés peut être telle que les 3/5 des matières albuminoïdes solides contenues dans la viande sont transformés en sucre et éliminés : vous pouvez juger par là du rôle et de la nécessité de la polyphagie ; vous pouvez concevoir aussi pourquoi les malades de cette catégorie peuvent résister des mois et des années sans amaigrissement, tant que l'appétit et la digestion sont aptes à satisfaire à cette activité exagérée, et pourquoi ils maigrissent rapidement lorsque ces conditions artificielles viennent à être troublées. Quant au troisième malade, il maigrit fatalement et promptement ; car, puisque étant à la diète, il fait tout son sucre aux dépens de lui-même, il est clair que lorsqu'il est alimenté, il emploie ses aliments à faire du sucre, ou bien il le fait encore avec sa propre substance ; dans les deux hypothèses l'émaciation est nécessaire. Si vous me permettez une alliance de mots qui rend exactement la distinction importante que je viens d'établir, je dirai que le premier diabétique a une glycosurie amylacée, et que les deux

autres ont une glycosurie azotée dont les matériaux sont fournis, soit par les aliments azotés, soit par leurs propres tissus.

Voilà un premier point acquis, mais ce n'est pas tout; une autre condition trop méconnue, sur laquelle j'ai insisté dans mon travail sur l'humorisme, doit encore être prise en considération, si l'on veut apprécier justement la signification de l'amaigrissement diabétique. Aussi longtemps que l'excrétion de l'urée n'est pas accrue, ou bien aussi longtemps que l'accroissement peut être imputé à la polyphagie, il n'y a pas là une cause additionnelle de détérioration pour l'organisme, l'équilibre est maintenu par l'intégrité des fonctions digestives; mais lorsque les aliments ingérés ne peuvent rendre compte de l'excès d'urée perdue, comme chez les malades de Heynsius, Leubuscher et Parkes, il faut nécessairement alors que cette urée provienne de la désintégration des tissus; tout s'ajoute pour amener la consomption : ce n'est plus seulement la glycosurie, c'est l'azoturie qui épuise le malade, il vit aux dépens de lui-même, il y a autophagie, Si nous reprenons à ce point de vue les trois catégories de diabétiques que nous avons établies, nous trouverons que les deux causes de consomption sont ordinairement réunies chez les mêmes malades. Ceux qui ne font leur glycose qu'avec les aliments féculents, ne présentent pas en général l'accroissement de l'urée; ils échappent à l'une et à l'autre cause d'amaigrissement. Mais ceux qui font leur sucre avec leurs aliments azotés, enlèvent nécessairement à eux-mêmes une partie de l'urée qu'ils perdent, et cela alors même qu'elle n'est pas en excès, puisque la plus grande proportion des matériaux albumi-

noïdes qu'ils ingèrent est vicieusement employée à faire du sucre. A fortiori en est-il ainsi, si le chiffre quotidien de l'urée arrive aux moyennes considérables que je vous ai citées plus haut. Au reste, quelques expériences précises de Sydner Ringer, que Parkes nous a fait connaître, établissent nettement la réalité de cette consomption autophagique du diabète, en montrant que l'excrétion de l'urée et du sucre continue pendant la diète. L'un des malades de S. Ringer rendait dans ces conditions 48 grammes d'urée et 105 $\frac{1}{2}$ gram. de sucre en vingt-quatre heures. Ces matériaux provenaient évidemment de sa propre substance. Tels sont, messieurs, en dehors de toute hypothèse, les faits positifs qui doivent servir de base à l'interprétation des différences cliniques que présente le diabète. Il y a longtemps déjà que les observateurs anglais ont caractérisé empiriquement ces différences par les expressions fort justes de diabète gras et diabète maigre; mais cette opposition a l'inconvénient d'impliquer une différence de nature entre ces deux états, et de les donner comme deux formes morbides distinctes et isolées; je ne puis accepter cette opinion, et je crois que nous ne devons voir dans ces variétés cliniques que les étapes successives d'une seule maladie à évolution plus ou moins rapide.

Durant la première période le malade forme son sucre avec les aliments féculents; l'aberration nutritive ne porte que sur l'évolution organique des matières amylacées. Plus tard, à la seconde phase de la maladie, l'aberration dévie également l'évolution des matières azotées, le malade en emploie la plus grande partie à former de la glycose; si la polyphagie permet alors de réparer les

pertes, le diabétique peut rester gras ou ne subir qu'une médiocre déchéance ; le budget organique est encore en équilibre, mais c'est un équilibre artificiel. A la troisième période, l'équilibre est rompu, le malade emploie ses aliments et sa propre substance à faire du sucre et de l'urée en excès ; la dépense l'emporte sur la recette, la banqueroute de l'organisme est fatale ; la consomption apparaît, le diabète gras devient un diabète maigre.

A côté des *symptômes primitifs* que nous venons de passer en revue, le diabète, vous ai-je dit, présente des *symptômes secondaires* qui sont reliés aux premiers par une subordination non douteuse. Nous allons maintenant les étudier en les groupant d'après le mode pathogénique ; cette méthode aura l'avantage de vous renseigner en même temps sur l'existence et sur la genèse de ces phénomènes.

Phénomènes dépendant de la glycémie. — Le sang ne peut contenir un élément anormal en quantité notable sans que tous les liquides de l'organisme en soient imprégnés ; aussi la sécrétion cutanée renferme chez les diabétiques une proportion plus ou moins considérable de sucre : ce fait a été mis hors de doute par les observations de Griesinger et de Semola ; cependant cet état de la sueur n'est pas constant. D'un autre côté, le premier de ces observateurs a fait connaître un rapport des plus remarquables entre la quantité de sucre de l'urine et celle de la sueur ; ces deux chiffres sont ordinairement en rapport inverse, et chez des malades dont le sucre urinaire avait beaucoup diminué, sans amélioration parallèle de l'état général, Griesinger a constaté dans la sueur une proportion surabondante de sucre, élimination

complémentaire qui compensait la diminution de la glycosurie : de là ce précepte pratique, il ne faut pas juger les pertes d'un diabétique uniquement par l'examen de l'urine. Chez une malade dont parle Vogel dans son intéressant travail, l'excrétion de la glycose par la sueur était si considérable, qu'après l'évaporation du liquide, il restait sur la peau un précipité pulvérulent, blanchâtre, semblable à du givre, et composé entièrement de sucre. Les recherches de Zabel ont établi que les matières fécales peuvent aussi contenir du sucre, mais la quantité est toujours moins grande que dans l'urine, souvent même il n'y en a que des traces; du reste, chez un même malade, l'abondance de l'élimination par cette voie est sujette à de nombreuses oscillations.

La réaction de la salive est variable : avant le repas et plusieurs heures après, elle est souvent acide, phénomène que je vous ai fait plusieurs fois constater chez notre malade; mais aussitôt après l'ingestion des aliments elle est en général neutre ou alcaline; elle contient le plus souvent du sucre, et son acidité momentanée est rapportée par plusieurs auteurs à la décomposition de cette substance et à la formation d'acide lactique. C'est cette altération du liquide buccal qui rend compte des lésions des gencives et des dents, si fréquentes chez les diabétiques. Ces lésions sont de deux sortes : c'est tantôt un état fongueux et scorbutique du tissu gingival qui amène l'ébranlement et la chute des dents, bien que celles-ci soient saines ; c'est ailleurs une carie dentaire, à marche rapide, qui ne laisse au malade que des racines déchiquetées; souvent aussi ces deux ordres d'accidents coexistent, auquel cas la détérioration de la bouche est

plus prompte encore. Interrogez la femme de la salle Sainte-Anne, elle vous dira qu'elle a longtemps souffert du scorbut; voyez sa bouche, il ne lui reste plus que les incisives et les canines, encore sont-elles déjà altérées. Chez elle comme chez la plupart des malades, la carie a commencé par les dernières molaires, et a progressé d'arrière en avant. Pour rendre compte de ce mode de début, Falck a invoqué la disposition du canal de Sténon qui s'ouvre au niveau de la deuxième molaire.

L'impuissance est un autre effet de la glycémie, et un effet souvent très-précoce; mais on a confondu sous ce nom deux phénomènes distincts qui doivent être séparés, parce qu'ils sont observés isolément. Dans certains cas les désirs sont conservés, l'acte vénérien est possible, mais il est stérile, les zoospermes ne pouvant garder leur activité dans un liquide altéré par la présence du sucre; il y a alors stérilité et non pas impuissance; chez d'autres malades c'est une impuissance véritable qui existe, avec ou sans anaphrodisie; ils peuvent encore avoir des désirs, mais ils sont inaptes, ils sont impuissants à les réaliser. Les symptômes de cet ordre sont loin d'être constants, on voit des diabétiques conserver jusqu'à la période de consomption leur puissance génitale; et s'ils la perdent alors, ce phénomène ne peut plus être attribué à l'impression spéciale produite sur le système nerveux par le sang chargé de sucre, ce n'est plus que l'effet nécessaire du délabrement de la constitution. Au point de vue du pronostic, la conservation ou le rétablissement de la puissance génitale est toujours un signe favorable.

C'est à l'état anormal du sang et aux modifications de l'échange endosmotique entre le liquide intra-vasculaire

et le liquide extra-vasculaire que nous devons rattacher aussi la prédisposition toute particulière des diabétiques aux phlegmasies cutanées et viscérales, et aux gangrènes; mais il faut reconnaître que les conditions pathogéniques intermédiaires entre cette cause initiale et les effets produits nous échappent complétement. Parmi les phlegmasies superficielles, les plus fréquentes sont les furoncles et les anthrax, dont les relations avec le diabète, connues depuis fort longtemps au Brésil, ont été bien étudiées par d'Aquino Fonceca, Jordao et Marchal (de Calvi). Quelques médecins, frappés de la fréquence de cette coïncidence, ont été jusqu'à dire que tout individu atteint de furoncle ou d'anthrax est nécessairement glycosurique ; je puis vous affirmer, d'après les faits que j'ai observés, que cette proposition est erronée; la fréquence du rapport est grande, la constance n'est pas réelle. Néanmoins il convient en pratique d'examiner l'urine de tout malade affecté d'une phlegmasie de ce genre, et cette règle est d'autant plus importante, que le furoncle et l'anthrax sont souvent des accidents précoces, et qu'ils peuvent devenir l'occasion de la découverte d'un diabète ignoré jusqu'alors. Il paraît, du reste, que la fréquence de cette complication n'est pas la même dans toutes les contrées : au rapport de Jordao, elle est si commune au Brésil, qu'elle est connue même des gens du peuple, qui concluent invariablement de l'anthrax au diabète. — L'érysipèle n'est point rare chez les diabétiques, mais il n'est pas, à beaucoup près, aussi ordinaire que les autres phlegmasies superficielles.

La plus fréquente des inflammations viscérales est la pneumonie, qui est caractérisée par sa tendance à la

chronicité : souvent elle débute d'emblée par la forme chronique ; ailleurs, elle présente bien d'abord une marche aiguë, mais elle ne se résout pas après la chute de la fièvre, la lésion persiste et subit lentement les modifications histologiques propres à l'évolution régressive de l'hépatisation pulmonaire. Cette pneumonie présente une autre particularité : elle se termine fréquemment par gangrène, et cette gangrène pulmonaire, comme les autres mortifications viscérales qu'on observe parfois dans le cours du diabète, n'a pas l'odeur caractéristique de la gangrène commune. Cette circonstance, signalée par le professeur Monneret et par Scott, a été vérifiée par un grand nombre d'observateurs. Au surplus, les gangrènes viscérales ne sont pas les seules que produise le diabète : les furoncles, les anthrax, les érysipèles dont je vous ai parlé ont une tendance marquée au sphacèle; enfin, telle est à cet égard la puissance pathogénique de la glycémie diabétique, qu'on observe fréquemment aussi des gangrènes des membres inférieurs, lesquelles ont été longtemps confondues avec la gangrène dite spontanée, quoiqu'elles n'aient de spontanée que l'apparence, puisqu'elles se développent sous l'influence d'un état constitutionnel qui modifie, et les caractères physico-chimiques du sang, et les conditions mécaniques de la circulation. Longtemps ignorée, la relation de ces gangrènes périphériques avec le diabète est aujourd'hui bien connue, et la connaissance de ce fait important a donné lieu à une erreur inverse de celle qui était commise primitivement. Plusieurs observateurs pensent que la gangrène sénile est toujours sous la dépendance d'un état diabétique; c'est là, sachez-le bien, une assertion

positivement exagérée. En ce qui me concerne, j'ai vu deux cas qui prouvent sans réplique la possibilité d'une gangrène des orteils sans glycémie, et ces faits sont loin d'être isolés. Souvenez-vous donc de la fréquence de ce rapport, mais ne croyez pas à son invariabilité.

Dans tous les cas où la gangrène coïncide avec le diabète, on la tient pour un accident secondaire provoqué par la glycémie préexistante; qu'il en soit ainsi le plus ordinairement, cela n'est pas douteux, mais les expériences toutes récentes de mon savant ami le professeur Schiff tendent à établir une modalité pathogénique opposée : la gangrène pourrait être l'accident primitif et amener comme effet secondaire l'état diabétique; en d'autres termes, les changements produits dans la circulation par la mortification locale seraient suffisants pour faire naître dans le sang le ferment diastatique, qui est, pour cet éminent observateur, la cause unique et constante de la glycogénie diabétique. L'observation clinique devra prononcer sur cette conclusion tirée de l'expérimentation; mais, malgré l'absence de faits démonstratifs, j'ai tenu à vous faire connaître ce point de vue entièrement nouveau, et, pour qu'il ne vous reste aucun doute sur cette opinion du célèbre physiologiste, je vous demande la permission de vous rapporter textuellement le passage dans lequel il a exposé sa manière de voir : « Il est très-probable que beaucoup d'altérations qu'on a souvent rangées parmi les épiphénomènes du diabète pourront, dans la suite, être plutôt regardées comme étant au nombre des causes de la maladie. C'est ainsi qu'on a parlé d'une gangrène diabétique. Nous n'avons pas le droit de nier l'existence d'une telle maladie, mais nous savons que

nous pouvons démontrer l'existence d'un diabète gangréneux, c'est-à-dire d'un diabète qui se développe pendant que la gangrène se prépare par le ralentissement ou la cessation locale de la circulation dans un membre. Dans des chats, nous avons lié toutes les veines visibles de l'extrémité antérieure; la gangrène se préparait lentement par la stagnation presque complète du courant sanguin ; mais le peu de sang qui , par les veines intra-musculaires, pouvait encore gagner la circulation générale suffisait, trois ou quatre heures après la ligature, pour porter dans le foie une quantité de ferment apte à produire un état diabétique assez bien prononcé, qui durait encore et même augmentait les jours suivants, lorsque la gangrène devint ouverte et manifeste. Si, dans ces cas, l'oblitération partielle des vaisseaux s'était faite par une embolie, de sorte que le diabète eût été le premier symptôme à se montrer, outre la faiblesse dans les mouvements de l'extrémité, n'aurait-on pas pu prendre la gangrène qui se montrait ensuite pour l'effet et non pour la cause réelle du diabète? »

Phénomènes dépendant de la glycosurie. — L'irritation résultant de la miction fréquente de l'urine sucrée détermine de la rougeur au pourtour du méat urinaire, et un prurit parfois insupportable; des éruptions de prurigo et d'herpès existent souvent avec ces rougeurs, et quelques faits démontrent que ces éruptions peuvent se généraliser. Chez l'homme, on peut observer un gonflement permanent du prépuce, le phimosis et la balanite. Ces divers phénomènes, qui n'ont aucune signification importante au point de vue du pronostic, en ont une très-grande pour le diagnostic : ils suffisent pour imposer au

praticien l'obligation d'un examen de l'urine, et, dans bien des cas, ils deviennent l'occasion de la découverte de la maladie.

Phénomènes dépendant de la polyurie. — La polydipsie, symptôme essentiel et fondamental du diabète, nous a occupés déjà, je n'y reviens pas; mais ce n'est pas le seul désordre que la polyurie tient sous sa dépendance : à cette même cause doivent être rapportées la constipation habituelle des malades, la sécheresse de la peau et des muqueuses, et la diminution considérable de l'exhalation pulmonaire et cutanée. D'après les recherches les plus précises, on peut évaluer à 1200 ou 1500 grammes la quantité d'eau éliminée en vingt-quatre heures à l'état normal par ces deux voies réunies : or, chez un diabétique, Böcker n'a trouvé que 529 grammes; Mosler, chez un autre malade, 637 grammes, et von Dursch, chez ses deux diabétiques, a constaté un abaissement plus notable encore, savoir, 204 et 198 grammes. Parkes fait remarquer avec raison que cette perturbation de l'exhalation physiologique n'a réellement pas d'autre cause que l'élimination surabondante de l'eau par les reins, car si l'on soumet les malades à un bain d'air chaud, les rapports se renversent momentanément; l'excrétion par la peau et les poumons augmente, la polyurie diminue.

Phénomènes dépendant de la consomption. — La phthisie pulmonaire tient ici le premier rang; c'est une des suites les plus communes de l'état diabétique, et les relevés de Griesinger montrent que cette cause entre pour 43 pour 100 dans la mortalité, c'est-à-dire que près de la moitié des malades succombent à la tuberculisation du

poumon. Il est impossible de formuler une proposition générale touchant la date de ces redoutables accidents: tantôt précoces, tantôt tardifs, ils présentent les mêmes variétés individuelles que la maladie dont ils dépendent; mais, en général, cette complication manque tant que le diabète reste stationnaire à cette phase que nous avons dénommée diabète gras, et elle appartient ordinairement, pour ne pas dire exclusivement, au diabète consomptif. Au point de vue clinique, la phthisie pulmonaire diabétique se distingue par l'absence presque constante d'hémoptysie, par la rapidité avec laquelle se forment les excavations, et par le peu d'abondance des sécrétions; il n'est pas rare de voir des malades qui portent de vastes cavernes, et qui ont à peine une légère expectoration. Jusqu'en ces derniers temps il a été admis que ces lésions du poumon sont dues dans tous les cas à l'évolution de tubercules, et que cette forme de phthisie tuberculeuse ne diffère de la forme commune que par les particularités de sa marche et la spécialité de sa cause; mais deux observateurs anglais d'un incontestable mérite, Wilks et Pavy, invoquant les résultats de leurs recherches, ont formulé récemment une autre opinion : pour eux, les cavernes pulmonaires des diabétiques sont dues à l'élimination de foyers de pneumonie chronique, et non pas à la présence de tubercules. On ne peut douter qu'il n'en fût ainsi dans les cas qu'ils ont étudiés; conséquemment, sans préjuger en aucune façon les enseignements de l'observation ultérieure quant à la fréquence de ces diverses espèces de cavernes, il est certain dès maintenant que l'ulcération des poumons chez les diabétiques n'est pas toujours d'origine tuberculeuse. Il est essentiel d'utiliser

à l'avenir toutes les autopsies pour la solution de cet important problème d'anatomie pathologique.

En l'absence de notions pathogéniques certaines, c'est à la consomption, ou plutôt à l'insuffisance de la nutrition qu'il convient de rapporter les troubles de la vue si fréquents chez les diabétiques. La cause la plus ordinaire des désordres visuels est une cataracte, ainsi que l'a établi France. D'après von Gräfe, l'opacité, lorsqu'elle est récente, n'occupe que les couches corticales du cristallin, et la cataracte appartient à la variété dite molle, mais plus tard on peut observer un noyau jaunâtre. Mitchell, Richardson et Stœber ont expliqué la cataracte diabétique par l'action directe du sucre sur le cristallin, mais l'expérimentation n'a pas toujours confirmé cette manière de voir; l'opinion de Kunde et Köhnhorn, qui attribuent l'opacité à la soustraction d'eau résultant de la polyurie, ne paraît pas plus solidement assise. Von Gräfe l'a combattue en montrant que le cristallin opaque du diabète ne reprend pas sa transparence lorsqu'on le plonge dans l'eau, et qu'il ne présente pas de vacuoles semblables à celles que l'on produit artificiellement en soumettant le cristallin normal à une solution concentrée de chlorure de sodium ou de toute autre substance avide d'eau. Ce qui est bien établi, c'est que la cataracte est un phénomène tardif, de mauvais augure, et que l'opération ne réussit presque jamais. — On observe plus rarement chez les diabétiques des troubles de la vue indépendants de toute lésion du cristallin ; regardés par un grand nombre d'auteurs comme des phénomènes amblyopiques, ces désordres sont attribués par von Gräfe à une simple parésie du système d'accommodation, sans perturbation réti-

nienne. Si cette interprétation du célèbre ophthalmologiste de Berlin est vraie pour tous les cas, il faut renoncer au rapprochement qui a souvent été établi entre l'amblyopie diabétique et l'amblyopie du mal de Bright.

Indépendamment de l'émaciation et de la perte des forces, la consomption du diabète produit un phénomène qui, bien qu'inconstant, mérite d'être signalé, c'est l'abaissement de la température au-dessous du chiffre normal ; lorsqu'il n'existe aucune complication fébrile, il est rare que le thermomètre s'élève au-dessus de 37 degrés. Griesinger, Rosenstein et Lomnitz ont vu la température de plusieurs malades osciller entre 35 et 36 degrés, et Vogel a trouvé à plusieurs reprises le chiffre minimum de 34 degrés. Ces faits soulèvent un problème du plus haut intérêt : la dénutrition fébrile accroît la température, la dénutrition diabétique l'abaisse; pourquoi cette différence ? A cette question je ne puis répondre ; elle n'a pas été posée jusqu'ici, et je dois me borner à la signaler à l'attention des physiologistes.

TRENTE ET UNIÈME LEÇON

DU DIABÈTE SUCRÉ.

(FIN.)

De la marche et de la durée du diabète. — Terminaisons et pronostic. — Diagnostic. — De quelques phénomènes qui indiquent la nécessité d'un examen de l'urine. — Diagnostic de la glycosurie simple et du diabète. — Étiologie du diabète et de la glycosurie. — Anatomie pathologique.

De quelques théories du diabète. — Théorie gastro-intestinale. — Théorie pulmonaire. — Réfutation. — Théorie de la glycogénie hépatique. — La production de suere dans le foie n'est pas un fait normal. — État de la question. — Applications à la pathogénie. — Sur le traitement du diabète.

MESSIEURS,

Le diabète est une maladie de longue durée; les cas semblables à ceux qui ont été rapportés par Dobson et Becquerel, et dans lesquels la mort est survenue au bout de quelques semaines, sont tout à fait exceptionnels, sans compter que les faits de ce genre laissent toujours place à un point de doute touchant la date réelle du début de la maladie. Dans bon nombre de cas, la marche du diabète est uniforme et continue, c'est-à-dire qu'il parcourt ses diverses phases avec une lenteur variable, mais sans interruption ; dans d'autres circonstances, les allures n'ont plus cette régularité, et, sans parler des modifications presque instantanées que produit dans les symptômes le

simple changement de régime, on voit les accidents ordinairement progressifs éprouver des temps d'arrêt, de véritables rémissions qui peuvent durer des semaines et même des mois, et qui ont souvent été regardées prématurément comme des guérisons définitives. Avec ces rémissions, l'évolution totale du diabète peut atteindre dix, douze, quinze ans et plus; mais un pareil répit est positivement insolite, car, si l'on consulte les relevés de Griesinger, qui comprennent 225 cas, on arrive à conclure que la durée moyenne de la maladie est de deux à trois ans, toute réserve faite de l'erreur possible sur l'époque du début. Au surplus, vous le concevez de vous-mêmes, c'est pendant sa première phase que le diabète présente ces chances favorables de rémission, c'est alors aussi qu'on peut espérer une guérison réelle; mais lorsque la dénutrition consomptive est arrivée, la marche des accidents est continue, il n'y a plus à compter sur les temps d'arrêt propres à la période initiale, et, quand bien même le malade n'aurait aucune complication viscérale, il est perdu, il succombe nécessairement à cette perversion nutritive qui annihile la fonction d'assimilation au profit d'une désassimilation incessante; il meurt alors dans le marasme, et, dans les derniers jours de sa vie, le patient est réduit à un état voisin de la momification. D'autres sont tués par les lésions pulmonaires : je vous ai dit déjà que la tuberculisation diabétique entre pour près de moitié (43 pour 100) dans le chiffre de la mortalité; viennent ensuite, par ordre de fréquence, les anthrax et les gangrènes; la mort par le marasme seul est certainement la plus rare.

Les maladies aiguës intercurrentes ont une influence remarquable sur la marche des phénomènes diabétiques;

durant la période fébrile, elles diminuent ou suspendent même la glycosurie. Deux conditions différentes peuvent rendre compte de cet effet : l'absence du ferment transformateur, ou bien l'absence de la matière glycogène qui est transformée en sucre. Certaines expériences de Schiff tendent à établir que c'est la seconde cause qui agit, et que, dans beaucoup de maladies qui font disparaître le sucre du foie, le ferment diabétique existe cependant dans le sang. D'un autre côté, les observations cliniques de Petters nous ont appris que toutes les maladies fébriles n'ont pas cette influence suspensive sur les phénomènes du diabète; dans la fièvre intermittente, dans la variole, dans les pleurésies, il n'a constaté qu'une diminution insignifiante ou nulle de la glycosurie. L'avenir décidera si cette exception est constante ou fortuite. — Il est de règle que, dans les derniers jours de la vie, l'excrétion du sucre par l'urine diminue considérablement, souvent même elle cesse tout à fait.

Malgré la perturbation profonde que subit, dans le diabète, l'évolution des matières azotées, l'élimination de l'urée continue à être influencée par l'alimentation et par la fièvre; elle augmente avec un régime azoté, elle augmente par le fait d'un mouvement fébrile. Chez un homme diabétique, étudié par Sydney Ringer, le rapport de l'urée à la glycose était, pendant la diète, 1 d'urée pour 2,23 de sucre ; après une alimentation azotée, la proportion devenait 1 d'urée pour 1,9 de sucre. Mais si le régime est mixte, le chiffre du sucre augmente, et, de plus, le rapport de l'urée au sucre devient éminemment variable; dans ces conditions, la moyenne chez ce même malade a oscillé entre 1 : 3,9 et 1 : 20,4. L'influence de la fièvre

sur le rapport de l'urée à la glycose est plus constante et plus marquée : un diabétique observé par Thierfelder et Uhle ayant été pris d'un typhus léger, la relation de ces deux substances pour l'ensemble de la pyrexie fut 1 d'urée pour 3,5 de sucre ; mais pour la période d'acmé, considérée isolément, le rapport était 1 d'urée pour 2,1 de sucre. Les observations remarquables de Huppert ne démontrent pas moins nettement ces oscillations dans les chiffres proportionnels de l'urée et de la glycose.

Cela dit sur les terminaisons et la marche du diabète, j'ai peu de chose à ajouter quant au pronostic ; il est absolument grave, voilà le fait : sur les 225 cas de Griesinger nous ne trouvons que 47 guérisons, encore l'auteur a-t-il soin de faire remarquer que si l'on défalque les faits où la prétendue guérison n'était qu'une rémission de longue durée, ce chiffre se réduit à 12 ou 15. Les lésions pulmonaires, les inflammations cutanées, les troubles de la vue, sont des signes défavorables ; il en est de même de l'amaigrissement, et plus généralement de tous les phénomènes qui dénotent le passage du diabète gras au diabète maigre. Aussi est-il essentiel, pour juger exactement de l'état d'un malade que l'on ne connaît pas encore, d'étudier soigneusement l'influence qu'exerce sur la glycosurie la soustraction des aliments féculents ; si, avec une alimentation exclusivement azotée, les pertes de sucre ne diminuent que peu ou point, l'état est plus sérieux que dans le cas contraire ; car le malade est déjà arrivé à ce moment où il tire le sucre de ses aliments azotés ou de lui-même ; si l'on peut à ces expériences joindre le dosage de l'urée, on aura une notion complète et pré-

cise du bilan organique du patient. La diminution de la polyurie et de la glycosurie est en soi un signe favorable, à condition cependant qu'elle ne coïncide pas avec des sueurs profuses chargées de sucre. A une certaine époque, on a donné comme un signe de bon augure l'apparition de l'albumine dans l'urine; c'est au contraire un phénomène très-fâcheux qui dénote l'adjonction d'une complication grave à la maladie première; cette albuminurie est le résultat de l'action nocive exercée sur l'épithélium des tubuli par une urine riche en sucre, et elle est dans bien des cas le point de départ d'une véritable lésion de Bright. Nous verrons, en traitant de l'anatomie pathologique, que cette lésion n'est pas absolument rare chez les diabétiques.

Le diagnostic du diabète repose sur la constatation du sucre dans l'urine: rien de plus simple que d'acquérir cette notion lorsqu'on juge utile de la rechercher; ce qui importe, c'est d'être conduit à la présomption de la maladie. En fait, la situation du médecin est la même que pour le mal de Bright, l'affection a une marche lente et insidieuse; le signe qui la révèle ne se manifeste pas de lui-même, il faut le soupçonner, voilà le grand point; quant à la légitimité du soupçon, elle sera bientôt jugée. Pour faire en temps opportun le diagnostic du diabète, il est donc essentiel d'être éclairé sur la valeur sémiologique de divers phénomènes qui sont des indices suffisants de l'opportunité d'un examen de l'urine.

La polyurie, l'insomnie qu'elle produit, l'augmentation de la soif, surtout si elle coïncide avec celle de l'appétit, sont des symptômes du premier ordre, la signification n'en peut être méconnue, je n'insiste pas. Mais il est

d'autres circonstances qui, pour être moins démonstratives, n'en ont pas moins une valeur réelle : c'est le prurit uréthral ou vulvaire, le gonflement et les éruptions du prépuce ou des grandes lèvres, les éruptions prurigineuses ou herpétiques généralisées ; c'est encore l'état poisseux du linge et des vêtements en l'absence d'écoulement uréthral. Il n'est pas une de ces conditions si disparates et si légères en apparence qui ne doive être l'occasion d'un examen de l'urine au point de vue du sucre ; il en est de même des furoncles et des anthrax. Dans d'autres cas, la première manifestation du diabète est une dyspepsie rebelle avec ou sans gastralgie ; ce mode de début n'est point très-rare, il a donné lieu à l'une des théories de la maladie ; peu importe la théorie, le fait clinique est certain, il faut le connaître. Dans quelques circonstances enfin, la polyurie et la polydipsie sont tardives ou peu marquées, et l'émaciation devance ces symptômes qu'elle suit d'ordinaire ; de là ce précepte pratique : toutes les fois qu'un individu subit un amaigrissement persistant, quoiqu'il prenne une alimentation suffisante, et qu'il soit bien portant en apparence, il faut songer au diabète, et rechercher le sucre dans l'urine.

D'un autre côté, messieurs, et j'appelle expressément votre attention sur ce point, quand vous aurez décelé la présence du sucre en quantité notable dans l'urine d'un malade, vous n'êtes pas en droit pour cela d'affirmer le diabète ; vous pouvez affirmer la glycosurie, pas autre chose, et nous retrouvons ici une analogie de plus avec l'albuminurie et le mal de Bright. De même que l'albuminurie, la glycosurie est un symptôme, et le diabète est une maladie qui a la glycosurie au nombre de

ses symptômes; mais elle n'est pas constituée par ce seul phénomène. On peut dire, en vérité, que la glycosurie non diabétique n'a de commun avec le diabète que la présence du sucre dans l'urine; mais la quantité de glycose, quoique notable, n'égale pas, à beaucoup près, celle qu'on observe communément dans le diabète; puis la glycosurie n'est pas accompagnée, ordinairement du moins, des phénomènes caractéristiques que produit la glycémie diabétique; la polyurie, la polydipsie font défaut; à fortiori voit-on manquer complétement, et les troubles de la vue, et les complications viscérales, et la consomption du diabète maigre. Vous voyez que sauf l'estimation quantitative du sucre urinaire, ces caractères différentiels ne peuvent être révélés que par la marche des accidents; il faut une observation prolongée pendant un certain temps pour saisir le caractère véritable d'une glycosurie; aussi ce symptôme, bien constaté et persistant, nécessite toujours une certaine réserve, quant au pronostic; cette prudence dans le jugement est d'autant plus opportune que l'on voit assez souvent une glycosurie restée simple pendant un temps plus ou moins long, revêtir peu à peu les caractères de la glycosurie diabétique. Nouvelle et étroite analogie entre l'albuminurie et la glycosurie. On a dit que la glycosurie qui succède à certains traumatismes céphaliques ou à certaines maladies de la moelle épinière, est ordinairement simple, et qu'alors même qu'elle est accompagnée de polyurie et de polydipsie, elle ne prend pas ultérieurement les allures du diabète; d'où cette conséquence, que dans un cas donné, la considération de la cause peut aider au diagnostic de la méliturie simple et de la diabétique : vraie souvent, cette

proposition ne l'est pas toujours; une glycosurie d'origine traumatique peut très-bien devenir le point de départ d'un diabète chez un individu prédisposé, et entre autres faits que je pourrais citer à l'appui de ma restriction, je vous rappellerai celui qui a été rapporté par le professeur Griesinger : à la suite d'une chute sur les pieds, qui détermina une commotion cérébrale, un individu devint glycosurique; la méliturie survécut aux accidents immédiats de la chute, elle produisit bientôt les désordres généraux du diabète, et au bout de cinq ans le malade succomba. Il convient donc de n'attacher qu'une valeur secondaire à la cause de la glycosurie, et le diagnostic doit en tout cas être basé sur la quantité de glycose perdue, sur les altérations de l'urine autres que la glycosurie, sur les effets produits par le régime et sur les symptômes constitutionnels.

Les causes du diabète sont loin d'être complétement élucidées; voici cependant quelques données précises et intéressantes par lesquelles je mets encore à contribution l'excellent travail de Griesinger. La maladie est bien plus fréquente chez l'homme que chez la femme : sur les 225 faits dont l'analyse sert de base au mémoire cité, je trouve 172 cas chez l'homme et 53 chez la femme; c'est une proportion de 76,4 pour 100 pour le sexe masculin de 23,5 pour 100 pour le sexe féminin. L'influence de l'âge n'est pas la même dans les deux sexes, c'est-à-dire que le maximum de fréquence n'appartient pas à la même période chez l'homme et chez la femme. Le tableau suivant de Griesinger permet d'apprécier clairement ces différences :

Age.	Hommes.		Femmes.	
De 0 à 10 ans.	3 cas..	1,7 p. 100.	3 cas.	5,6 p. 100.
10 à 20	22.....	12,7	14....	26,4
20 à 30	42.....	24,4	14....	26,4
30 à 40	49.....	28,4	11....	20,7
40 à 50	31.....	18,0	5....	9,4
50 à 60	11.....	6,3	3....	5,6
60 à 70	5.... .	2,6	2....	3,7
70 à 80	2.....	1,1	0....	0,0

Il résulte de là que la plus grande fréquence chez l'homme correspond à la période décennale de trente à quarante ans, tandis que chez la femme elle se montre de dix à trente.

L'influence héréditaire est beaucoup moins marquée qu'on ne serait porté à le croire à priori : sur les 225 cas, je n'en vois guère que 5 dans lesquels cette cause puisse être légitimement admise; quatre autres malades étaient issus de parents goutteux, ce qui donne une certaine valeur à l'opinion des médecins qui regardent le diabète comme l'une des manifestations possibles de la goutte. A en juger par l'analyse numérique qui nous guide, la fièvre intermittente invétérée aurait une action pathogénique plus marquée encore que la goutte : 10 fois sur 225, en effet, la maladie a pu être rapportée à cette cause. Quant aux autres états pathologiques qui précèdent ou accompagnent le développement du diabète, ils sont des plus disparates : c'est le typhus, c'est la pleurésie, la scarlatine, le rhumatisme, etc.; il convient de ne voir dans ce rapport chronologique qu'une coïncidence fortuite, laquelle ne saurait donner lieu à aucune proposition étiologique fondée. D'après quelques auteurs, l'atrophie du pancréas devrait cependant être rangée parmi les causes du diabète; mais cette assertion

me paraît prématurée, les faits sont trop peu nombreux encore pour en établir la légitimité; d'ailleurs cette atrophie du pancréas n'est reconnue qu'à l'autopsie, et avant d'en faire la cause de la maladie, il faudrait démontrer qu'elle ne constitue pas une simple lésion contingente, au même titre que les altérations des reins ou du foie.

Si l'on veut faire l'étiologie avec des réalités et non pas avec des séries d'hypothèses banales, il faut reconnaître que les notions précédentes forment à peu près tout le bilan de nos connaissances sur les causes du diabète; les circonstances que j'ai encore à vous mentionner n'en peuvent être regardées que comme des causes occasionnelles; ce sont les chagrins, les émotions morales dépressives, et, d'autre part, les refroidissements; cette dernière condition qui joue un si grand rôle dans l'étiologie facile et approximative semble avoir ici une influence réelle, puisqu'elle est expressément notée 40 fois sur 225.

Je n'ai rien dit jusqu'ici du traumatisme encéphalique, cette omission est volontaire; cette circonstance jusqu'à plus ample informé me paraît appartenir à l'étiologie de la glycosurie bien plus qu'à celle du diabète. Dans le relevé de Griesinger, 20 cas sont donnés comme suite de traumatisme; mais sur ces 20 il est bon d'en retrancher 7 qui manquent de détails suffisants, restent 13 faits, c'est-à-dire 5,7 pour 100: or, sans arguer de cette proportion, tellement faible qu'il est permis sans parti pris d'y voir l'expression d'une coïncidence, il faut noter que ces 13 faits, à l'exception de deux ou trois au plus, démontrent simplement le développement d'une glycosurie avec ou sans polyurie, et non pas l'existence d'un diabète vé-

ritable. D'autre part, Griesinger a fait à ce sujet une remarque fort importante qui ne doit pas être perdue : l'étude attentive de ces faits apprend que la plupart du temps il n'y a pas eu traumatisme encéphalique direct, c'est-à-dire chute sur la tête ; c'est parfois une commotion par contre-coup à la suite d'une chute sur les pieds, c'est plus souvent encore un ébranlement limité à quelque partie du corps sans retentissement appréciable sur les centres nerveux ; auquel cas, pour le dire en passant, la prétendue influence du traumatisme céphalique pourrait bien n'être autre chose que celle de l'émotion et la frayeur. Or, c'est ici le point capital : dans plusieurs cas de ce dernier groupe la glycosurie est survenue, quoique l'accident traumatique n'eût déterminé aucun symptôme cérébral, et, d'autre part, sur 4 cas où les accidents cérébraux ont été très-marqués, mais passagers, la glycosurie a parfaitement guéri chez trois des malades. Ces détails sont un peu arides, je ne le nie pas, mais il n'y a pas d'autre méthode pour estimer à leur juste valeur ces relations étiologiques ; en résumé, le traumatisme, l'ébranlement direct ou indirect de l'encéphale, sont certainement des causes efficaces de glycosurie, mais l'influence de ces conditions sur la production du diabète vrai n'est pas encore parfaitement assise.

La même réserve est applicable à l'ingestion de matières sucrées en excès. Certains faits de Romberg, Girard, Becquerel et Griesinger ont bien montré l'existence du diabète chez des individus employés à la fabrication du sucre, et qui, d'après leurs propres renseignements, consommaient une quantité exagérée de cette substance ; mais déjà Hoppe a fait remarquer que c'est peut-être l'in-

suffisance du pouvoir nutritif de cet aliment et l'abaissement de la réparation organique qui doivent être mis en cause, et non pas le simple fait de l'absorption du sucre en proportion excessive; au surplus, les observations de ce genre sont trop peu nombreuses pour que l'on soit à l'abri de la coïncidence : on sait depuis longtemps que la consommation accidentelle d'une quantité anormale de sucre peut rendre l'urine sucrée et déterminer une glycosurie passagère, aussi l'alimentation avec prédominance des féculents et du sucre est-elle inscrite à bon droit parmi les causes efficaces de la méliturie, mais il n'est pas encore prouvé que cette méliturie puisse prendre les allures et la signification graves du diabète. Remarquez, messieurs, que si cette influence étiologique était réelle, le diabète devrait être très-fréquent dans les climats chauds et dans les contrées tropicales, puisque les matières amylacées entrent pour une part énorme et souvent exclusive dans l'alimentation; or, le diabète est rare dans ces régions : durant son séjour en Égypte, Griesinger n'en a observé qu'un cas, c'était chez un cheik arabe qui, par exception, consommait une grande quantité de viande.

Puisque à propos des causes du diabète j'ai été conduit à vous parler incidemment des causes de la glycosurie simple, je veux, avant de passer outre, en compléter l'énumération. L'alimentation amylacée ou sucrée, les maladies traumatiques ou spontanées des centres nerveux, notamment du mésocéphale et de la région dorsale de la moelle, ont été déjà indiquées, je n'y reviens pas; je vous rappelle seulement que ces conditions peuvent avoir pour effet la glycosurie, mais que cet effet n'est point néces-

saire et partant point constant. Même remarque pour la fièvre intermittente récente, sous l'influence de laquelle l'urine devient parfois sucrée ; ce fait n'est pas sans intérêt, si on le rapproche de cette autre notion, existence du diabète chez des individus qui ont été sujets à des fièvres palustres rebelles ; il y a là un commencement de preuve de la possibilité de la transformation d'une glycosurie simple en glycosurie diabétique. Le choléra est une cause fréquente de méliturie passagère ; il n'est pas rare que dans les premiers jours qui suivent le rétablissement de la sécrétion rénale, l'urine entraîne avec de l'albumine une proportion variable de sucre. A côté de ces causes pathologiques, certaines substances ont la propriété de faire passer de la glycose dans l'urine aussi longtemps qu'elles agissent sur l'organisme. Garrod a vu la glycosurie chez un individu empoisonné par le nitrate de potasse ; Hasse l'a observée dans un empoisonnement par l'oxyde de carbone, et Righini dit l'avoir constatée après l'usage prolongé de l'iodure de fer et de l'aloès. Je ne vous parle pas du curare, parce que les expériences de Schiff ont positivement établi que cette substance est inapte à produire la glycosurie si la respiration est entretenue régulièrement ; d'où résulte que ce n'est pas au poison lui-même, mais au désordre de la respiration et des battements du cœur que doit être attribuée la méliturie qui est observée chez les animaux curarisés. « Nos nombreuses expériences, dit l'auteur, nous ont montré que le curare et la respiration artificielle ne produisent pas dans le temps indiqué (une heure, une heure et demie) de glycosurie, pas même de formation de sucre dans le foie ; mais dès que nous cessions la res-

piration artificielle, ou bien même lorsque les battements du cœur étaient devenus faibles et irréguliers, il se montrait immédiatement une quantité plus ou moins grande de sucre dans la décoction du foie. »

Il en est sans doute de même de quelques autres poisons, strychnine, chloroforme, par exemple, dont une glycosurie passagère est l'un des effets possibles.

Cela dit sur les causes de la glycosurie, je reviens au diabète proprement dit.

L'anatomie pathologique n'a révélé aucune lésion constante et caractéristique de la maladie ; toutefois l'analyse des faits fournit quelques notions qu'il est bon de signaler. Les altérations des reins sont au nombre des plus fréquentes ; sur 64 autopsies relevées par Griesinger, ces organes ont été lésés 32 fois, et dans 17 cas les lésions étaient celles de la maladie de Bright commune; y a-t-il eu là simple coïncidence de deux états morbides, ou bien le désordre des reins doit-il être attribué aux qualités anormales de l'urine, c'est ce qu'il est difficile de décider d'une manière catégorique ; il semble en tout cas qu'il faille invoquer chez le malade une prédisposition spéciale au mal de Bright, car si le fait seul du passage d'une urine sucrée à travers le filtre rénal suffisait pour amener les lésions brightiques, celles-ci devraient être plus fréquentes encore qu'elles ne le sont en réalité. Dans quelques cas, les professeurs Bouchardat et Skoda ont trouvé une atrophie du pancréas; Griesinger a lui-même vu un fait semblable, mais ces observations perdent la valeur qu'on pourrait être tenté de leur accorder en se fondant sur les fonctions de la glande pancréatique, lorsqu'on les compare au grand nombre de cas dans lesquels cet

organe était parfaitement sain. On a constaté plusieurs fois dans l'estomac une lésion qui est évidemment le résultat direct de la polyphagie; c'est une dilatation plus ou moins considérable avec hypertrophie des tuniques, notamment de la musculeuse.

Lorsque les célèbres expériences de Cl. Bernard eurent donné naissance à la théorie de la glycogénie hépatique, les recherches anatomo-pathologiques furent spécialement dirigées sur le foie; on pensait le trouver constamment altéré; on espérait, vu la théorie, y découvrir une lésion univoque, qui deviendrait la caractéristique du diabète; ces présomptions n'ont point été réalisées. L'illustre professeur Andral, il est vrai, a rapporté cinq cas dans lesquels le foie était le siége d'une hyperémie manifeste; M. Trousseau a fait connaître une observation analogue, et Zenker a mentionné aussi quelques faits de ce genre; mais tout cela est fort peu de chose, si vous mettez en regard les 64 autopsies de Griesinger qui nous montrent le foie très-souvent normal, parfois atrophié, et très-rarement congestionné ou hypertrophié, deux ou trois exemples au plus; en présence de ces résultats divergents et contradictoires, il n'est pas possible d'attacher une valeur quelconque à l'état du foie, encore bien moins est-on autorisé à faire de cet état éminemment variable, la caractéristique du diabète. Pour assurer à la théorie un appui anatomique dont elle avait grandement besoin, on a dit qu'une lésion du parenchyme hépatique n'est pas nécessaire, et qu'il suffit, pour produire la maladie, d'un développement anormal du département vasculaire; l'argument n'est pas acceptable, car dans une foule de cas où le réseau vasculaire du foie est le

siége d'une dilatation pathologique, on n'observe ni diabète, ni même glycosurie. Vous voyez, messieurs, que bien que négatifs, les résultats de l'anatomie pathologique ont ici une importance capitale, puisqu'ils fournissent une preuve importante contre la théorie hépatique du diabète. Au surplus, il faut le dire, cette théorie a été profondément ébranlée du jour où l'analyse a démontré que les désordres de la nutrition chez les diabétiques ne sont pas bornés aux matières amylacées. Nous retrouverons dans un instant cette question pathogénique.

Chez l'un de ses malades, qui avait succombé à une gangrène pulmonaire, Griesinger a fait rechercher le sucre, non-seulement dans le foie et dans l'urine, mais dans le sang et les principaux viscères, et je ne veux pas omettre de vous faire connaître les résultats de ces analyses minutieuses, car ils montrent nettement l'imprégnation générale de l'organisme par la glycose. Les analyses ont été faites par Binder; voici les chiffres :

L'urine trouvée dans la vessie contenait.	2,6 pour 100 de sucre.
Le sang du cœur droit..............	0,05
Le foie..........................	0,28
La rate..........................	0,23
Le cerveau........................	0,081
Les muscles de la cuisse............	0,038

Pour apprécier la valeur réelle de ces chiffres, il importe de savoir que le sucre des diabétiques est rapidement décomposé, après la mort, en acide lactique, acétique, butyrique; cette décomposition est parfois tellement complète, que l'analyse, pour peu qu'elle soit tardive, ne trouve plus trace de glycose, et constate simplement une réaction fortement acide de tous les organes, comme

dans le fait de Stokvis; il résulte de là que les proportions précédentes sont certainement fort inférieures à la quantité réelle de sucre qui saturait l'organisme du malade au moment de sa mort. Mais tels qu'ils sont, ces résultats ont une importance considérable comme démonstration de l'état de glycémie, et, de plus, par cela même qu'ils diffèrent considérablement pour chaque organe, ils tendent à établir la généralisation du processus glycogénique. Ce dernier point est capital; cette conséquence, qui a été méconnue jusqu'ici, est digne de toute votre attention.

Arrivant maintenant à la question pathogénique, je veux vous rappeler, en quelques mots, l'évolution des féculents et du sucre dans l'économie : bien que nos connaissances sur ce sujet soient loin d'être complètes, cependant, quelques progrès ont été réalisés, et l'ensemble de ces notions facilitera et abrégera notablement l'examen des diverses théories du diabète. Les féculents sont transformés en sucre dans l'appareil digestif; cette transformation est presque complète, cependant une petite partie d'amidon peut être retrouvée intacte dans les matières fécales. Cette métamorphose des matières amylacées en sucre est le premier degré de leur évolution, et le sucre ainsi formé s'ajoute à celui qui est ingéré directement comme sucre; que devient alors cette substance? Sur ce point, les recherches contemporaines, notamment celles de Lehmann, Funke et von Becker, ont modifié les présomptions qu'avait inspirées la théorie de Liebig. Une bonne partie du sucre disparaît déjà dans le canal intestinal, par suite de sa transformation en acides lactique et butyrique; l'autre partie est absorbée directement sous

forme de sucre. La destinée ultérieure de ce sucre absorbé n'est qu'imparfaitement connue : on sait cependant qu'il ne reste pas en nature dans le sang; on en retrouve à peine quelques traces dans ce liquide, et l'urine normale ne renferme que des quantités impondérables de glycose. Cette substance y est en si petite proportion, que sa présence a pu être niée, même après les travaux du professeur Brücke. Il est donc bien certain que la portion de sucre absorbée en nature dans l'intestin ne reste pas dans le sang comme sucre, et qu'elle y est rapidement transformée; nous pouvons même ajouter que cette transformation est, à peu de chose près, complète, puisqu'il résulte des recherches de Lehmann et de Uhle que, dès que le sang contient seulement 0,6 pour 100 de sucre, il y a une glycosurie facilement appréciable. On a cru longtemps, conformément à la théorie de Liebig, que la transformation du sucre dans le sang consiste en une combustion complète ayant pour produits de l'acide carbonique et de l'eau ; mais les expériences de Pavy ont changé la face de la question en montrant que, sous l'influence d'une alimentation exclusivement amylacée, la quantité de matière glycogène ou amyloïde contenue dans le foie augmente dans une proportion considérable, d'où cette conséquence que le sucre absorbé dans l'intestin n'est pas totalement brûlé pour produire de la chaleur comme le voulait Liebig, mais qu'une partie au moins se fixe dans le foie sous forme de matière glycogène ou amyloïde. L'évolution des féculents présente, dès lors, une frappante analogie avec celle des matières protéiques qui subissent la transformation en peptones pour pouvoir être absorbées, mais qui, immédiatement après l'absorption,

perdent les caractères distinctifs des peptones. De même la fécule est transformée en sucre pour l'absorption intravasculaire ; mais ce n'est là qu'un état transitoire et, aussitôt que l'absorption est effectuée, une portion de ce sucre reproduit de la matière glycogène ou amyloïde qui se fixe dans le foie. On peut admettre qu'une autre partie est directement brûlée, mais, selon la remarque de Pavy, c'est là une simple hypothèse.

En résumé, l'évolution des féculents et du sucre dans l'organisme ne consiste pas en une simple oxydation ayant pour résultat la production de chaleur ; elle consiste surtout en une assimilation véritable par suite de laquelle le sucre absorbé est fixé sous forme de matière glycogène. Les remarquables recherches de Rouget ayant démontré que cette matière qu'il nomme *zoamyline* n'existe pas seulement dans le foie, il est probable que la fixation de la glycogène provenant des féculents ne se fait pas exclusivement dans cet organe comme l'a dit Pavy, mais qu'elle a lieu dans tous les tissus à zoamyline. Je me hâte d'ajouter que les matières amylacées et sucrées ne sont pas la source unique de la matière glycogène; il est parfaitement établi que cette substance peut provenir des matériaux albuminoïdes. Les expériences de Cl. Bernard et de C. Schmidt entre autres sont complétement démonstratives en ce qui concerne les albuminoïdes ingérés comme aliments, et, d'autre part, celles de Schiff et de Valentin sur les animaux hibernants nous apprennent qu'en l'absence de toute alimentation la glycogène peut se former aux dépens des éléments du sang.

Avec ces notions préalables nous pouvons aborder l'examen des théories; je ne m'arrêterai qu'aux trois

principales, que je désigne sous les noms de *théorie gastro-intestinale*, *théorie pulmonaire* et *théorie hépatique*.

Les partisans de la première théorie diffèrent entre eux sur certains points de détail ; l'interprétation de Prout, par exemple, n'est pas identique avec celle de notre savant maître le professeur Bouchardat, mais l'idée fondamentale est la même dans toutes les nuances de cette opinion ; cette idée est celle-ci : par suite d'un vice dans le processus digestif, la transformation des féculents en sucre est trop rapide ou trop abondante dans le canal intestinal, l'absorption en introduit donc dans le sang une quantité exagérée, de là glycémie et glycosurie ; la persistance de ces conditions anormales conduit au diabète confirmé. Diverses objections surgissent contre cette manière de voir ; la transformation des féculents en sucre dans le tube digestif est un fait normal ; bien loin que tout le sucre ainsi produit passe dans le sang par absorption, ce n'est que la plus petite partie qui a cette destination ; en outre, et c'est ici l'argument péremptoire, comme le diabète peut persister en l'absence de toute alimentation féculente, il n'est pas possible, en vérité, de rapporter la maladie à l'évolution vicieuse des aliments amylacés ; en tant que théorie générale et absolue, cette interprétation est ruinée par ce seul fait, elle n'est admissible que pour ces cas exceptionnels dans lesquels la glycosurie cesse définitivement à la suite de la suppression des aliments féculents.

La théorie pulmonaire tombe du même coup ; on admet ici que le sucre provenant des aliments n'est plus brûlé dans le poumon comme à l'état sain, et qu'il reste dans le sang à l'état de sucre, d'où son passage dans l'urine,

et tous les phénomènes qu'une glycosurie persistante entraîne après elle. L'indépendance complète de l'état diabétique et de l'alimentation féculente juge cette opinion, qui est passible, d'ailleurs, de deux autres objections : ce n'est pas dans le poumon que se font les combustions organiques, la théorie repose sur une erreur physiologique. D'autre part, si elle était fondée, la quantité de sucre contenue dans l'urine devrait augmenter constamment chez les diabétiques atteints de lésions pulmonaires chroniques, et la glycosurie devrait toujours être en raison inverse de l'étendue de ces lésions ; or, loin de démontrer ce rapport, l'observation apprend que l'excrétion de la glycose diminue d'ordinaire après la formation de cavernes dans le poumon. Cette opinion doit donc aussi être abandonnée, et plus complétement encore que la précédente; car elle n'est applicable à aucun groupe de faits, tandis que la théorie gastro-intestinale peut rendre compte de certains cas de glycosurie passagère ou de diabète curable.

Née des mémorables expériences de Cl. Bernard, la théorie hépatique échappe à l'objection irréfutable qui ruine les deux autres, parce qu'elle n'implique aucune relation nécessaire entre l'état diabétique et l'alimentation. Voici comment elle conçoit l'enchaînement des phénomènes. A l'état physiologique le foie produit une certaine quantité de sucre aux dépens de la matière glycogène qu'il contient; ce sucre est totalement ou presque totalement détruit à mesure qu'il arrive dans le sang, de là son absence, ou sa présence en quantité *infinitésimale* dans l'urine normale; si cette glycogénie hépatique devient trop active, le sucre ne peut plus être détruit parce qu'il

est trop abondant, alors la glycémie et la glycosurie sont constituées, et si cet état persiste, c'est le diabète avec toutes ses conséquences. C'est donc le foie qui est le foyer du diabète, et il en est le foyer actif, en ce sens que c'est l'exagération d'une de ses opérations normales qui est le point de départ de tous les phénomènes.

Déjà dans mon travail sur l'humorisme, j'ai formulé quelques objections contre cette théorie; j'ai dit que la formation de sucre dans le foie ne prouve pas une fonction spéciale de cet organe, parce que ce sucre peut être tout simplement un produit collatéral des métamorphoses qu'éprouvent les éléments du sang pour fournir les matériaux de la bile; j'ai dit qu'il n'y avait aucune raison plausible pour localiser le diabète dans le foie, puisque la matière glycogène ou zoamyline, abondamment répandue dans l'organisme, n'appartient pas exclusivement à cette glande; j'ai dit que le désordre dans l'évolution organique des matières albuminoïdes, que les pertes en urée et en créatinine, démontrent la perturbation du processus nutritif dans son ensemble, et non pas le trouble d'un seul organe; je vous ai montré, de plus, que l'anatomie pathologique, par ses résultats négatifs, n'est point favorable à la théorie hépatique. Ces observations me paraissent avoir une valeur réelle, d'autres faits viennent encore les corroborer. On a vu le diabète chez un individu dont la veine porte était depuis longtemps oblitérée; et Vohl, chez un diabétique, a vu la glycose être remplacée dans l'urine par l'inosite, sucre non fermentescible qui provient du tissu musculaire. Eh bien! les réserves que m'avaient inspirées tous ces faits, incompatibles avec la localisation exclusive du diabète dans le foie, ont été pleinement jus-

tifiées par la découverte de Pavy ; dans le travail que je viens de rappeler, je mentionnais les expériences du savant physiologiste anglais, en disant que si elles étaient confirmées elles rendraient toute cette discussion inutile, puisqu'elles établissent que la production du sucre dans le foie est un phénomène *post mortem*. Depuis lors, la confirmation a été donnée, et les recherches de Meissner, Jæger et Schiff, poursuivies avec les plus minutieuses précautions, ont démontré la réalité du fait avancé par Pavy : en l'état physiologique le foie ne fait pas de sucre, il fixe et renferme en abondance de la matière glycogène, mais la transformation de cette matière en sucre est un phénomène ou pathologique ou cadavérique. Telle étant la situation, il va de soi qu'on ne peut attribuer l'état diabétique à l'exagération d'une opération physiologique qui n'existe pas.

Admettant dans le sang l'existence constante d'un ferment capable de transformer la glycogène hépatique en sucre, Pavy pense que cette action est prévenue à l'état sain par l'influence nerveuse ; mais Schiff, dans des expériences récentes, non moins remarquables par leur précision que par leur ingéniosité, a parfaitement établi que, si le ferment du sang n'agit pas à l'état normal sur la glycogène, c'est parce qu'il n'existe pas ; ce ferment diastatique, inconnu dans sa nature, se forme immédiatement après la mort, aussi voit-on alors le sucre apparaître dans le foie ; durant la vie, la production de ce ferment est un fait anormal, un fait pathologique ; mais, dès qu'il existe dans le sang, la métamorphose de la glycogène en sucre a lieu, la glycosurie apparaît. Portant plus loin ses recherches dans le détail desquelles je ne puis

entrer, Schiff est arrivé à cette conclusion générale : c'est l'arrêt ou le ralentissement partiel ou général du sang qui est, en tout cas, la cause du développement du ferment diastatique, et c'est par suite de ce désordre de la circulation que les lésions expérimentales du système nerveux amènent la glycosurie.

En résumé, messieurs, à l'état normal la glycogène ne se transforme pas en sucre; à l'état pathologique et après la mort, il se produit dans le sang une modification qui a pour conséquence immédiate la transformation sucrée. Ces deux conclusions, remarquez-le bien, ne sont pas solidaires; on peut hésiter sur la question seconde du ferment, sans que le fait primitif en soit ébranlé le moins du monde. Dans les conditions physiologiques, le foie fixe de la matière glycogène (inuline de Schiff), voilà tout; la formation de sucre aux dépens de cette matière, la glycogénie en un mot, est un phénomène tout pathologique. Il est donc impossible de regarder le diabète comme l'exagération d'une action organique régulière: c'est l'expression d'une opération tout à fait étrangère à la vie normale. Cette opération est, en elle-même, l'essence de la maladie.

Maintenant, devons-nous localiser uniquement dans le foie le siége de cette opération morbide? Je ne le pense pas et, sur ce point, je m'écarte de l'opinion de Schiff. Pour lui, le foie est le foyer passif du diabète, c'est-à-dire que l'organe chargé de glycogène recevant, au lieu d'un sang normal, un sang chargé du ferment diastatique, s'imprègne passivement de sucre qui est entraîné dans la circulation générale et dans l'urine. Soit, je le veux bien; mais pourquoi limiter au foie cette action du sang chargé

de ferment? Je ne vois pas de raison pour que la métamorphose sucrée anormale ne s'opère pas également dans les autres tissus à zoamyline. Les faits de divers ordres que je vous ai cités démontrent la généralisation du processus glycogénique, et les recherches nouvelles n'en changent pas la signification. Puisqu'il suffit de la matière glycogène et du ferment pour faire le sucre, il est bien évident que la formation du sucre aura lieu partout où ces deux conditions seront réalisées, c'est-à-dire partout où le ferment du sang rencontrera de la glycogène.

Les faits intéressants que je viens de vous exposer ont l'importance réelle de tous les progrès qui redressent l'erreur, mais ils ne permettent pas encore une théorie pathogénique satisfaisante du diabète. Si nous nous reportons à l'évolution normale des matières féculentes, nous pourrons concevoir que la transformation du sucre en glycogène, transformation qui représente l'assimilation des matières amylacées, soit entravée, et que cette glycémie soit le point de départ de la maladie; mais ce défaut d'assimilation des féculents ne peut rendre compte que de la première période du mal, de celle pendant laquelle la glycosurie est directement et totalement subordonnée à l'ingestion des féculents; pour les phases ultérieures, pour les diabètes qui manquent de cette première étape, nous nous heurtons contre l'inconnu; l'obscurité ne sera pas beaucoup moindre parce que nous admettrons la formation pathologique permanente d'un ferment diastatique dans le sang et, plutôt que de risquer quelque hypothèse plus ou moins ingénieuse, je préfère me borner aux propositions suivantes qui sont une définition bien plutôt qu'une explication. Le diabète est un désordre

nutritif, une *dystrophie* consistant dans la transformation sucrée des tissus à glycogène; cette transformation, étrangère à l'état physiologique, paraît être le résultat de la production d'un ferment dans le sang. Ce premier trouble a pour conséquence la disparition de la graisse, dont la combustion compense, dans une certaine mesure, la perte en sucre; enfin, dans ce milieu organique anormalement sucré, l'évolution des matières azotées est elle-même atteinte, et les pertes en urée et en créatinine révèlent la dystrophie, la dénutrition des tissus albuminoïdes. Partielle d'abord, l'aberration de la nutrition est alors totale. Je ne crois pas qu'il soit possible aujourd'hui, sans témérité, d'aller au delà de cette formule.

Le traitement du diabète repose essentiellement sur l'hygiène et le régime. Déjà Rollo avait indiqué l'alimentation purement animale comme le meilleur moyen à opposer à la maladie; mais c'est notre savant hygiéniste, le professeur Bouchardat, qui a donné les règles méthodiques et complètes de cette médication : il avait d'abord attaché une importance exclusive à la suppression des féculents; plus tard, il a reconnu que ce précepte absolu devait être quelque peu modifié et, introduisant dans le traitement l'usage des exercices corporels, il a formulé une méthode dont les principes servent de guide aux médecins de tous les pays. Mais cette méthode suppose que le malade en est encore à ce moment où la glycosurie est dépendante de l'alimentation féculente; s'il en est autrement, s'il fait son sucre aux dépens des aliments azotés ou aux dépens de lui-même, si, en un mot, il est arrivé au diabète consomptif, le traitement hygiénique sera aussi stérile que le traitement pharma-

ceutique. Pour juger exactement la situation, et pour apprécier avec la rigueur nécessaire l'influence produite sur le malade par les modifications de son régime, il est indispensable de doser très-fréquemment le sucre de l'urine; sinon, on procède à l'aveugle, on ne sait pas ce qu'on fait.

Au début, la suppression des féculents doit être complète, il faut tenter par cette modification brusque et profonde de faire disparaître la glycosurie; ce régime exclusif doit être continué jusqu'à ce qu'on obtienne ce résultat, ou bien jusqu'à ce qu'après une diminution progressive de la perte en sucre, on arrive à un chiffre qui ne varie plus. Cette fixité indique clairement que le changement de régime a produit tout ce qu'il peut donner. Durant cette période, l'alimentation est composée de viandes rôties, d'œufs, de bouillon en petite quantité, de végétaux herbacés; le pain est remplacé par du pain de gluten, ou du pain de son qu'il faut avoir soin d'essayer avec l'iode pour s'assurer de l'absence d'amidon; en Angleterre on emploie fréquemment les gâteaux d'amandes de Pavy, qui, dit-on, sont plus agréables aux malades que le pain de gluten. La boisson la plus convenable est le vieux vin rouge de Bourgogne, que l'on peut couper, si besoin est, soit avec de la macération de quinquina, soit avec de l'eau de Vichy; les vins blancs, le vin de Champagne, l'eau de Seltz artificielle, doivent être sévèrement proscrits, il en est de même du cidre et des bières douces; mais la bière amère, notamment celle qui est connue en Angleterre sous le nom de *Burton bitter ale*, peut être tolérée en petite quantité. Il va sans dire que les aliments contenant du sucre seront aussi rigoureusement défendus

que les féculents ; on renoncera donc aux fruits frais ou conservés, aux pâtisseries, aux liqueurs douces, etc.

Lorsque ce régime exclusif a amené la cessation ou la diminution stationnaire de la glycosurie, on le maintient encore pendant quelque temps dans toute sa sévérité, mais il faut dès lors se proposer pour but de faire prendre au malade quelques féculents sans augmentation parallèle de la perte en glycose. C'est à ce moment que se place l'indication de ce que M. Bouchardat appelle l'entraînement ; le diabétique doit se livrer tous les jours à quelque exercice corporel adapté à sa force et à ses habitudes antérieures, l'exercice du gymnase est à la fois le plus commode et le plus utile ; si l'on ne peut y recourir, on aura toujours la ressource de la marche prolongée jusqu'à la sudation ; après l'exercice, des frictions, des massages seront pratiqués, et toutes les précautions seront prises pour éviter le refroidissement. Appliquée à des malades dont la glycosurie a cessé sous l'influence du régime, cette méthode leur permet souvent d'utiliser les féculents, c'est-à-dire de revenir à une alimentation mixte, sans reproduction de la méliturie ; les faits cités par M. Bouchardat sont, à cet égard, on ne peut plus probants ; des guérisons durables, par conséquent réelles, ont été ainsi obtenues. Mais je vous le répète encore pour prévenir de trompeuses espérances, ces succès sont rares ; le plus souvent, vous n'aurez avec le régime animal et l'entraînement qu'une amélioration temporaire de la glycosurie, et cela pour la raison que la maladie aura dépassé sa première étape et que, selon notre conception pathogénique, vous aurez affaire, non pas à une assimilation vicieuse des féculents, mais à une formation

glycogénique anormale aux dépens des tissus à glycogène. Cette distinction fondamentale que nous imposent les faits nouveaux que je vous ai fait connaître, a été un peu perdue de vue par les médecins qui ont fondé le traitement hygiénique du diabète; c'est pour cela que je crois devoir y insister. D'un autre côté, pour juger sans chance d'erreur la situation d'un diabétique soumis à l'entraînement, il conviendra dorénavant d'examiner la sueur, c'est alors seulement qu'on peut être certain que le malade ne perd plus de sucre; sans cette précaution, on est exposé à regarder comme supprimée une glycosurie qui a été simplement déviée par l'appel énergique fait aux fonctions de la peau.

Quelle que soit la théorie qu'on en propose, il est un fait certain, c'est l'utilité des alcalins dans le traitement du diabète; sous leur influence les digestions sont meilleures, les fonctions intestinales plus régulières, et la soif est moins vive; la polyurie diminue et la perte quotidienne en sucre est par là plus ou moins restreinte. Lorsqu'on a le choix des moyens, l'administration des eaux minérales naturelles est le procédé le plus favorable. On donnera journellement de l'eau de Vichy ou de Vals en se réglant pour la quantité et la durée de la médication sur les effets produits et l'état de la constitution. Quand vient la saison des eaux, on enverra le malade à quelque station convenablement choisie; Vichy, Ems, Carlsbad tiennent ici la première place. Les observations récentes de Seegen, qui a analysé jour par jour l'urine de ses diabétiques, démontrent nettement la puissante efficacité des eaux de Carlsbad. Si le malade ne peut se déplacer, s'il ne peut non plus faire les frais des eaux naturelles, il

fera usage d'une solution alcaline artificielle avec laquelle il coupera son vin; la dose quotidienne de bicarbonate de soude variera de 5 à 10 grammes. On obtient ainsi une amélioration réelle, mais d'après ce que j'ai vu, elle n'est jamais aussi marquée que lorsqu'on peut administrer les eaux naturelles. Mais, messieurs, notez bien le fait, la médication alcaline ne convient qu'à la première période du diabète; lorsque la consomption existe, il faut y renoncer, ou tout au moins la restreindre à l'ingestion de deux ou trois verres d'eau minérale par jour, dans le but spécial de calmer la soif.

Ce dernier symptôme doit être l'objet d'une attention particulière; il faut lutter contre les désirs presque insatiables du malade, et l'amener graduellement à ne boire que 1 ou 2 litres de liquide au plus dans les vingt-quatre heures; pour atteindre ce résultat il faut supprimer l'usage de l'eau et des tisanes et ne permettre comme boisson ordinaire que du vin rouge de bonne qualité; 1 litre ou 1 litre 1/2 par jour avec une bouteille d'eau de Vichy, par exemple, voilà un maximum qui ne doit guère être dépassé, et il suffira presque toujours si l'on a soin de recommander au patient de boire souvent mais peu à la fois. On observe du reste à cet égard des variétés individuelles qu'il est bon de connaître; il est des malades qui calment complétement leur soif pour plusieurs heures avec un ou deux verres de bière, d'autres tolèrent très-mal cette boisson; on en voit chez lesquels la polydipsie est notablement restreinte par des boissons chaudes, en particulier par le café et le thé non sucrés; quelques-uns se trouvent très-bien de l'usage de la glace ingérée par petits fragments, mais ceci est une exception; en général

les diabétiques supportent mal la glace, et la soif, loin d'être calmée, en est souvent accrue. Lorsqu'on commence le traitement d'un diabétique et qu'il s'agit de le restreindre à 2 litres de boisson par jour, alors qu'antérieurement il buvait 5, 6 litres ou plus, ce n'est pas chose facile, et alors même que le malade, éclairé sur l'importance de cette réserve, se prête avec la meilleure volonté du monde à cette privation, elle est parfois réellement intolérable ; aussi importe-t-il de procéder par gradation, et de recourir à un agent pharmaceutique qui calme la soif par lui-même et permet ainsi au malade de se contenter de la quantité de boisson qui lui est concédée ; cet agent c'est l'opium que vous donnerez à la dose de 8, 10, 15 centigrammes par jour. Il arrive parfois que sous l'influence de ce médicament la glycosurie diminue et même qu'elle cesse ; cet effet n'est que temporaire, et ne justifie point la qualification de spécifique que quelques médecins ont attribuée à l'opium.

On a proposé de traiter le diabète par la suppression totale des boissons, mais ce traitement est plus qu'inutile, il est dangereux ; si cette suppression est tolérée, il se peut bien que la polyurie diminue, mais bientôt il n'y aura plus assez d'eau pour l'élimination du sucre, et avec une modification en apparence favorable de l'urine vous aurez un état du sang plus fâcheux, la glycémie sera beaucoup plus prononcée ; vous améliorerez l'urine mais non le malade. Dans deux cas Griesinger a vu les premiers anthrax suivre de près la suppression des boissons. Il faut les limiter, mais il ne faut pas les retrancher.

L'état des fonctions digestives doit être l'objet d'une surveillance attentive ; il est essentiel que le malade puisse

tirer parti des aliments qu'il ingère, c'est le seul moyen de retarder la déchéance organique que prépare la maladie; aussi dès que l'activité stomacale devient languissante il faut lui venir en aide, soit avec la macération de quassia, soit avec la pepsine, qui, à la dose de 1 gramme par jour, rend d'importants services, surtout chez les diabétiques polyphagiques. En raison de ses propriétés stimulantes énergiques, M. Bouchardat prescrit fréquemment le carbonate d'ammoniaque, dans la proportion de 1 gramme pour 150 grammes de potion gommeuse; souvent aussi les préparations de fer et de quinquina pourront être employées, mais de tous les excitants des fonctions gastriques je n'en ai pas vu de plus constamment utile que la strychnine; non-seulement cette substance maintient les fonctions digestives dans la plénitude de leur activité, mais elle diminue la polyurie, les pertes en glycose, deux fois même j'ai vu la glycosurie cesser complétement. Je me garderai bien néanmoins de dire avec quelques auteurs que la strychnine est le remède par excellence du diabète; je ne connais aucune observation qui ait été assez prolongée pour que la guérison puisse être tenue pour complète et définitive; ce dont je suis certain c'est que ce médicament améliore à tous égards l'état des malades et qu'il peut amener la disparition de la glycosurie. Cette disparition est-elle temporaire ou définitive, l'observation ultérieure peut seule nous l'apprendre.

Lorsque les malades la tolèrent, il est bon d'introduire dans leur régime une certaine quantité d'huile de foie de poisson; quand le diabète n'en est pas encore à la période de dénutrition, cette substance hydrocarbonée peut être utile en compensant dans une certaine mesure

les pertes en matière glycogène et en sucre; Thomson et Babington ont obtenu de bons résultats de cette médication, et Moritz Traube a démontré expérimentalement que l'huile est réellement digérée, et qu'elle ne passe pas en nature dans les fèces.

Je ne m'arrêterai pas sur le traitement du diabète par le sucre; les observations de Bence Jones, de Griesinger et de Sloane en montrent l'inutilité et les inconvénients, mais je vous donnerai en terminant un dernier conseil : ne mettez jamais de vésicatoire à un diabétique; la prédisposition aux phlegmasies cutanées et aux gangrène est la raison de ce précepte que vous ferez bien de ne jamais oublier.

TRENTE-DEUXIÈME LEÇON.

SUR L'EXAMEN CLINIQUE DE L'URINE.

Appréciation de la quantité des matières solides contenues dans l'urine au moyen du densimètre. — Principes du calcul. — Multiplicateurs de Henry, Christison, Bouchardat.

Recherche et évaluation approximative des chlorures.

Recherche du pigment biliaire. — Procédés ordinaires. — Procédés de Neubauer, de Kühne, de Brücke, de Heller. — Procédé par le chloroforme. — Procédé de l'auteur.

Recherche de l'albumine. — Procédés et causes d'erreurs. — Influence de l'acidité anormale de l'urine.

Recherche du sucre. — Réactifs de More, — de Böttger. — Réactifs cupro-potassiques. — Causes d'erreur. — Réactifs de Krause, — de Mulder, — de Neubauer et Vogel.

Messieurs,

Je vous ai parlé, à plusieurs reprises, de l'examen de l'urine et, sans m'arrêter aux procédés pratiques, je vous ai signalé l'importance de certaines réactions auxquelles le clinicien est journellement obligé d'avoir recours. Je veux consacrer notre conférence d'aujourd'hui à l'étude de ces analyses qualitatives, et vous exposer les moyens fort simples qui permettent au médecin de reconnaître dans l'urine les chlorures, la matière colorante de la bile, l'albumine et le sucre. Je laisserai de côté les déterminations quantitatives qui exigent

les opérations complexes du laboratoire; mais je tiens à vous rappeler en commençant le procédé qui permet de déduire, avec une approximation suffisante, le chiffre des matériaux solides de l'urine du chiffre de la densité; j'espère vous démontrer ainsi l'importance de l'examen densimétrique de l'urine, dont je vous ai déjà indiqué l'utilité dans mes *leçons sur le mal de Bright*, *l'urémie et le diabète*.

On procède dans ce calcul de la manière suivante : la densité de l'urine étant prise avec soin et ramenée, s'il y a lieu, à la température de 15 degrés, on multiplie le chiffre aréométrique qui dépasse 1000, soit Δ, par un nombre que l'expérimentation a fait connaître, et que je désigne pour l'instant par M; le produit obtenu exprime la quantité X de matières solides contenue dans 1000 grammes d'urine ; l'opération se borne donc à cette équation : $X = M\Delta$. Si, au lieu de 1000 grammes d'urine, on a affaire à une autre quantité de liquide, soit U, il suffit de multiplier le produit résultant de la première équation par ce second facteur U ; d'où $X = M\Delta \times U$. Soit donc le nombre empirique $M = 2$, et une urine marquant 1020 au densimètre ; 1000 grammes de cette urine renferment $M\Delta$, c'est-à-dire $2 \times 20 = 40$ de matières solides. Si le malade rend 1500 grammes d'urine en vingt-quatre heures, et qu'on veuille connaître la quantité de matières solides fournies dans cet espace de temps, il suffit de multiplier ce premier produit 40 par U, c'est-à-dire par 1500 grammes ou litre 1,5, et le chiffre obtenu, 60 grammes, exprime la quantité cherchée. Le multiplicateur M n'a pas été fixé de la même manière par tous les observateurs : Henry l'a égalé à 2,58, chiffre trop

élevé; Christison s'est arrêté à 2,33, et cette formule est généralement suivie en Angleterre; après de nombreuses recherches, le professeur Bouchardat a adopté le chiffre 2, que Trapp regarde aussi comme le plus exact. D'après Vogel, l'erreur de cette dernière formule ne peut excéder un cinquième pour l'état pathologique; l'approximation serait plus grande encore si l'on prenait une moyenne, soit 2,16, entre le chiffre de Bouchardat et celui de Christison. Ce calcul empirique offre une précision suffisante pour les besoins ordinaires de la clinique, mais, par cela même qu'il ne donne pas des résultats absolus, il importe de ne pas augmenter l'erreur en négligeant l'influence de la température sur la densité. Les tables que voici vous permettront de ramener le chiffre aréométrique à celui de la température de 15 degrés. Ces tables ont été dressées par M. Bouchardat; la première se rapporte à l'urine non sucrée, la seconde à l'urine sucrée.

Table de corrections pour l'urine non sucrée.

Température.	Retrancher du chiffre densimétrique.
0	0,9
1	0,9
2	0,9
3	0,9
4	0,9
5	0,9
6	0,8
7	0,8
8	0,
9	0,6
10	0,5
11	0,4
12	0,3
13	0,2
14	0,1
15	0,0

Température.	Ajouter au chiffre densimétrique.
16	0,1
17	0,2
18	0,3
19	0,5
20	0,7
21	0,9
22	1,1
23	1,3
24	1,5
25	1,7
26	2,0
27	2,3
28	2,5
29	2,7
30	3,0
31	3,3
32	3,6
33	3,9
34	4,2
35	4,6

Table de corrections pour l'urine sucrée.

Température.	Retrancher du chiffre densimétrique.
0	1,3
1	1,3
2	1,3
3	1,3
4	1,3
5	1,3
6	1,2
7	1,1
8	1,0
9	0,9
10	0,8
11	0,7
12	0,6
13	0,4
14	0,2
15	0,0

Température.	Ajouter au chiffre densimétrique.
16	0,2
17	0,4
18	0,6
19	0,8
20	1,0
21	1,2
22	1,4
23	1,6
24	1,9
25	2,2
26	2,5
27	2,8
28	3,1
29	3,4
30	3,7
31	4,0
32	4,3
33	4,7
34	5,1
35	5,5

Recherche des chlorures. — Il suffit de verser dans l'urine une solution de nitrate d'argent pour produire un précipité blanc, caillebotté, qui résulte de la formation du chlorure d'argent. L'absence complète des chlorures dans l'urine étant tout à fait exceptionnelle, cette réaction peut être dite constante. Mais ce qui intéresse le clinicien, ce n'est pas de savoir que l'urine contient des chlorures, c'est d'apprécier les variations de quantité que présentent ces sels dans le cours de certaines maladies, notamment dans la pneumonie, où ils diminuent pendant l'augment et l'acmé, pour regagner peu à peu le chiffre normal après la défervescence. Or, sans recourir aux procédés de l'analyse quantitative, on peut avec quelques précautions obtenir sur ce point une évaluation approximative suffisante, pourvu qu'on répète l'expérience tous

les jours pendant la durée de la maladie. Voici comment il convient d'opérer : Dans un verre conique gradué, on verse une quantité déterminée d'urine préalablement additionnée de deux ou trois gouttes d'acide nitrique ordinaire ; cette addition a pour but de prévenir le dépôt des phosphates qui se précipiteraient en même temps que le chlorure, si le milieu n'était pas parfaitement acide. Cela fait, on verse goutte par goutte la solution concentrée de nitrate d'argent (50 pour 100), jusqu'à ce que le réactif traverse la couche liquide sans former de précipité ; on est certain alors que tous les chlorures de l'urine sont déposés sous forme de chlorure d'argent ; ce sel se réunit au fond du verre en un dépôt blanc, compacte et caillebotté ; au bout de quelque temps le tassement du précipité est effectué, et on lit sur la partie graduée du verre la division à laquelle correspond son niveau supérieur. Si l'on répète chaque jour cette expérience en suivant exactement le même procédé, il est clair qu'on obtiendra une série de nombres comparables, qui exprimeront en volumes les oscillations quantitatives des chlorures, avec une approximation parfaitement suffisante. Alors même qu'on a pris la précaution d'acidifier convenablement l'urine, il est toujours utile, pour éviter toute erreur, de s'assurer que le précipité n'est réellement formé que par du chlorure d'argent ; dans ce but, vous n'avez qu'à l'essayer par l'ammoniaque ; il doit s'y dissoudre en totalité. J'applique en ce moment ce procédé à l'urine d'un de nos pneumoniques, vous pouvez voir qu'il présente toute la rapidité qu'exige la clinique ; ne négligez donc pas, sous prétexte de difficultés ou de perte de temps, ces recherches toujours

instructives. Il va sans dire que si l'urine est albumineuse, il faut, avant de la soumettre au nitrate d'argent, la priver d'albumine, soit par la chaleur, soit par l'acide nitrique, après quoi l'opération est poursuivie comme de coutume.

Je vais maintenant vous exposer, en les appliquant devant vous, les procédés qui font reconnaître dans l'urine la présence de la matière colorante de la bile; vous pourrez ainsi en apprécier la valeur respective.

Recherche du pigment biliaire. — Le réactif ordinaire de la cholépyrrhine ou biliphéine est l'acide nitrique commun à quatre équivalents d'eau, et contenant une petite proportion d'acide nitreux. L'urine étant dans un verre à expérience, on ajoute un peu d'acide en ayant soin de le faire couler goutte par goutte le long de la paroi du verre; l'acide tombe directement au fond, et l'on voit apparaître là, surtout au niveau du contact des deux liquides, une zone verte qui passe par le bleu, le violet et le rouge pour aboutir au jaune. Dans bon nombre de cas, le jeu des couleurs est complet, mais souvent aussi on n'obtient pas toute la série; la coloration verte, qui se montre la première, est la seule caractéristique de la cholépyrrhine. Neubauer a remarqué, en effet, que les teintes rouges et violettes peuvent être données également par l'uroxanthine et par les produits de sa métamorphose. De là résulte qu'en présence de la couleur verte, vous pouvez conclure à l'existence du pigment biliaire, tandis que la conclusion ne serait pas légitime si vous aviez toutes les autres teintes en l'absence de la teinte verte.

Bien que l'urine contienne réellement du pigment

biliaire, la réaction précédente peut manquer dans deux circonstances : si la quantité de cholépyrrhine est extrêmement faible, le changement de couleur n'a pas lieu; dans d'autres cas sur lesquels Frerichs a appelé l'attention, il ne se produit qu'au bout de plusieurs heures, d'où la nécessité de ne pas se prononcer prématurément pour la négative, lorsque l'ensemble des phénomènes pathologiques dénote positivement que l'urine doit renfermer de la matière colorante biliaire. — Lorsque l'urine provient d'individus qui prennent de la rhubarbe ou de la santonine, les principes colorants de ces végétaux pourraient être confondus avec les pigments biliaires, mais vous éviterez l'erreur au moyen des carbonates alcalins : ils colorent ces principes en rouge de sang, tandis qu'ils sont sans action sur la biliphéine et ses modifications.

Procédé de Neubauer. — Plus sensible que le précédent, ainsi que vous pouvez le voir, ce procédé consiste dans l'usage d'un mélange à parties égales d'acide nitrique et d'acide sulfurique.

Procédé de Brücke. — Il a l'avantage de fournir à la fois la teinte verte et le jeu des couleurs. J'ajoute à l'urine quelques gouttes d'acide azotique, de manière à obtenir la coloration verte; puis je fais couler lentement, le long de la paroi du verre, 20 à 30 gouttes d'acide sulfurique concentré; il tombe au fond, et la réaction à teintes variables apparaît à la zone de contact.

Procédé de Kühne. — Il faut commencer par verser dans le verre une certaine quantité d'acide nitrique, de manière à avoir une couche de quelques centimètres; avec une pipette, on fait alors arriver à la surface de l'acide une portion d'urine; la réaction se montre au

contact des deux liqueurs par un anneau d'un beau vert; cette coloration s'étend de bas en haut, et la zone inférieure de l'anneau vire au bleu, au violet et au jaune.

Procédé de Heller. — Non moins sensible qu'élégant, ce procédé consiste à ajouter à l'urine une petite quantité d'albumine liquide; on agite fortement pour avoir un mélange intime. On couvre, avec cette urine rendue albumineuse, le fond d'une assiette de porcelaine blanche, et l'on ajoute quelques gouttes d'acide nitrique. L'albumine se coagule en entraînant une partie de la matière colorante, et les flocons verts ainsi obtenus tranchent nettement par leur coloration sur le fond de l'assiette.

Procédé par le chloroforme. — Dans toutes les opérations précédentes, on agit à la fois sur la cholépyrrhine ou biliphéine et sur sa modification, la biliverdine. Ici, on n'agit plus que sur la cholépyrrhine; si vous oubliez cette distinction fondamentale, vous serez exposés à interpréter vicieusement les résultats variables de cette réaction. Elle est fondée sur ce fait qu'ont établi les travaux de Brücke, Valentiner et Funke : le chloroforme dissout la cholépyrrhine en prenant une couleur jaune, mais il ne dissout pas la biliverdine; aussi l'urine ictérique, convenablement privée de cholépyrrhine par le chloroforme, donne encore, avec l'acide azotique, la teinte verte caractéristique. J'ai constaté ce fait un grand nombre de fois, et je l'ai consigné dans mon travail sur la bile. Or, comme la cholépyrrhine se modifie au contact de l'air et se transforme en biliverdine, il peut se faire que l'urine examinée ne contienne plus que cette dernière matière, et que l'action du chloroforme soit nulle ou peu marquée; dans plusieurs cas déjà, j'ai observé ce phénomène négatif,

qui se produit d'autant plus facilement que l'urine a séjourné plus longtemps à l'air. Cette variabilité dans les résultats fait que, malgré sa sensibilité, le procédé chloroformique est moins commode que les autres pour le clinicien, qui n'a pas besoin de dissocier et de séparer les matières colorantes biliaires. Je vais vous montrer, du reste, comment on l'emploie ; voici de l'urine ictérique toute fraîche; je l'épuise avec du chloroforme en agitant doucement, jusqu'à ce que la dernière portion ajoutée reste incolore ; c'est la preuve que toute la cholépyrrhine a passé dans le chloroforme, et la liqueur présente alors deux couches : l'inférieure est formée, comme vous le voyez, par l'émulsion chloroformique colorée en jaune; la supérieure est formée par l'urine privée de cholépyrrhine. Il faut décanter soigneusement cette partie supérieure avec une pipette, de manière à ne conserver que le chloroforme, qu'on recouvre ensuite d'une légère couche d'acide nitrique; le jeu des couleurs se produit de haut en bas, même avec de très-petites quantités de biliphéine. — Selon le conseil de Neubauer et Vogel, on peut, avant d'ajouter l'acide nitrique, mettre de côté une partie de la solution chloroformique, la faire évaporer à l'air et examiner le résidu au microscope ; on y trouve des cristaux d'un rouge jaunâtre, c'est la cholépyrrhine. — L'urine extraite par la pipette donne, avec l'acide nitrique , les réactions ordinaires du pigment biliaire.

Procédé de l'auteur. — Aucun observateur que je sache n'a signalé le procédé que je vais vous montrer, c'est pourquoi je me permets de l'appeler mien. D'une simplicité sans égale, il présente une sensibilité exquise,

et, plusieurs fois déjà, je l'ai vu déceler la présence du pigment biliaire dans de l'urine qui ne donnait pas de réaction par les moyens habituels. A l'acide azotique ordinaire quadrhydraté, je substitue l'acide monohydraté fumant, dont la densité est de 1,052, et je l'emploie ainsi : l'urine étant dans le verre à expériences, je prends une goutte d'acide avec une baguette de verre, et je la plonge dans les couches supérieures de l'urine; cette goutte tombe au fond, entraînant avec elle une quantité de matière verte dont l'abondance est en raison directe de la proportion de pigment contenue dans le liquide; pour peu que l'urine soit chargée, une seule goutte suffit pour que la réaction se manifeste avec une entière évidence, et la teinte verte est plus éclatante que celle qu'on obtient avec l'acide ordinaire. Si l'urine est moins riche en pigment, une seconde goutte, ajoutée de la même manière, fait apparaître la précipitation de la matière verte; je n'ai jamais vu qu'il fallût plus de trois ou quatre gouttes. L'acide et la matière verte qu'il entraîne avec lui se réunissent au fond du verre, et là on peut voir se produire le jeu des couleurs, mais c'est un fait accessoire, je n'y insiste pas; la réaction caractéristique est constituée par la formation et la précipitation de la substance verte. Si vous ajoutez à la fois une plus grande quantité d'acide, il se produit instantanément dans toute la masse un abondant précipité, dont la teinte verte est tellement foncée qu'elle paraît plutôt noire; mais diluez alors ce liquide avec deux ou trois fois son volume d'eau, et vous avez la belle teinte *vert-pré* que je vous montre en cet instant. Je vous recommande expressément ce procédé que je n'ai jamais trouvé en défaut; souvenez-vous seulement que l'acide

nitrique monohydraté est extrêmement caustique, et qu'une seule goutte produit une brûlure des plus douloureuses avec escharre.

Recherche de l'albumine. — L'acide nitrique ordinaire et la chaleur sont les deux réactifs de cette substance; ils ont pour effet de la faire passer de l'état soluble à l'état coagulé, et produisent en conséquence dans la liqueur un précipité blanc dont l'abondance et la compacité varient selon la richesse de l'urine en albumine. Quel que soit le procédé qu'on emploie, il faut, dans tous les cas, constater avant l'épreuve la réaction du liquide au moyen du papier de tournesol; si cette réaction est franchement acide, on peut recourir, sans crainte d'erreur, à l'une quelconque des deux méthodes d'examen; si au contraire la réaction est neutre ou alcaline, l'acide peut seul être employé sans autre opération préalable, la chaleur ne doit être appliquée qu'après acidification suffisante de l'urine; l'addition de l'acide employé dans ce but doit être faite avec les plus grandes précautions; au moment où le liquide commence à rougir le papier bleu, il faut s'arrêter. L'examen par la chaleur peut alors être pratiqué en toute sécurité, mais procéder à la recherche de l'albumine sans constatation préalable de l'acidité de l'urine, c'est s'exposer, ne l'oubliez pas, à des erreurs grossières. Lorsque l'urine est troublée par des matières organiques en suspension, il est bon de la filtrer avant de la soumettre aux réactifs.

Si l'on opère avec l'acide nitrique, rien de plus simple; l'urine étant contenue dans un verre ou dans un tube à expérience, on y verse une quantité d'acide égale au quart de son volume, aussitôt le liquide se trouble, et selon la

proportion d'albumine, on le voit se coaguler en masse, ou bien donner un précipité floconneux abondant, mais à flocons isolés, ou bien enfin fournir seulement une opalescence générale, dont les flocons générateurs ne peuvent être distingués à l'œil nu; la quantité d'albumine est dans ce cas au minimum. Si le liquide ne s'est pas coagulé en masse, le précipité se rassemble et se tasse au fond du vase sous l'influence du repos. Le précipité ainsi obtenu est souvent soluble d'emblée dans un grand excès d'acide; dans d'autres cas il ne se dissout pas à froid, mais toujours il disparaît lorsqu'après addition de l'excès d'acide on porte le mélange à l'ébullition. Il y a alors destruction de la substance plutôt que dissolution, mais cela importe peu; ce qui est certain c'est que la liqueur devient limpide en prenant une couleur d'un brun foncé. Vous pouvez en juger *de visu* sur cette urine qui provient de notre homme au mal de Bright chronique.

Cette méthode présente une source d'erreur; elle peut donner lieu à un précipité blanchâtre ou à une opalescence, quoique l'urine ne soit point du tout albumineuse; dans la majorité des cas ce précipité trompeur est formé par l'acide urique, beaucoup plus rarement par l'urée. Voici ce qui se passe et le moyen d'éviter la faute. L'acide nitrique décompose les urates et met l'acide urique en liberté; or, ce dernier est moins soluble dans l'eau que les urates neutres, conséquemment si l'acide urique ainsi produit est en excès relativement à la quantité d'eau de l'urine, il ne peut pas se dissoudre complétement, de là le trouble ou le précipité qui se forme dans le liquide. Ce dépôt disparaît complétement à chaud ou par l'addition d'une certaine quantité d'eau. La connaissance de

ce fait vous permet de comprendre que si l'urine examinée contient à la fois de l'albumine et de l'acide urique en excès, le précipité formé par l'acide nitrique n'est pas entièrement composé d'albumine, il comprend à la fois cette substance et l'acide urique. Faites chauffer cette urine, une partie du précipité se dissout, c'est l'acide, et ce qui survit à l'ébullition n'est plus que de l'albumine. C'est dans les cas de ce genre que le *procédé de Heller* trouve son application la plus utile; je vais vous montrer qu'il permet de distinguer à première vue le précipité albumineux et le précipité urique. Dans un verre à expériences, je verse une couche d'acide nitrique de 2 ou 3 centimètres; sur cette couche je fais arriver lentement l'urine avec une pipette: les deux liquides restent superposés et ne se mêlent que peu à peu. Au niveau du contact vous voyez une opalescence circulaire très-nettement limitée par en haut et par en bas, ce cercle opaque est formé par l'albumine, c'est lui qui apparaît le premier. Au bout de quelques instants vous voyez une seconde zone trouble se former au-dessus de la précédente dont elle reste séparée par une couche plus ou moins haute de liquide limpide. Cette zone trouble supérieure est le précipité urique, sa surface supérieure n'est pas nette comme celle du cercle albumineux; il s'en détache des stries nuageuses verticales qui s'élèvent de bas en haut et qui peuvent atteindre jusqu'à la superficie du liquide.

Il est beaucoup plus rare que l'urée se précipite sous l'influence de l'acide azotique; il faut pour cela que l'urine soit très-concentrée, très-riche en urée, et que la température soit assez basse; l'acide donne lieu alors à

un précipité de nitrate d'urée; mais ce dépôt est cristallin, et il disparaît si l'on ajoute de l'eau.

Pour l'examen par la chaleur on expose le tube contenant l'urine à la flamme d'une lampe à esprit-de-vin; dès que la température dépasse 70 degrés, la coagulation de l'albumine commence, et à l'ébullition elle est complète. Lorsque la quantité d'albumine est très-peu considérable il est souvent difficile de reconnaître avec certitude l'opalescence légère produite dans le liquide, aussi est-il toujours utile d'employer le *procédé de Goodfellow;* au lieu de présenter le fond du tube à la flamme on y expose seulement la surface supérieure du liquide; quelque légère que soit l'opalescence elle est aisément appréciée parce que les couches supérieures troublées contrastent avec les couches inférieures qui n'ont pas été chauffées à un degré suffisant pour perdre leur limpidité. Le précipité obtenu par la chaleur ne se dissout pas ordinairement dans un excès d'acide nitrique, si l'on a laissé le liquide se refroidir; mais il disparaît complétement si l'on reporte le mélange à la température de l'ébullition.

Lorsqu'on opère sur une urine naturellement acide, le procédé par la chaleur ne peut donner lieu à aucune erreur; mais il n'en est plus de même si le liquide est neutre ou alcalin, et c'est pour cela que je vous recommande encore de commencer toujours votre examen par le papier de tournesol. Une urine neutre ou alcaline peut être albumineuse et ne donner lieu à aucun précipité par la chaleur portée jusqu'à l'ébullition; si donc vous opérez sur une urine de ce genre, vous ne devez conclure à l'absence d'albumine qu'après avoir ajouté quelques gouttes d'acide nitrique au liquide bouillant; mais il est

plus simple, en pareil cas, d'acidifier préalablement l'urine *avec une ou deux gouttes d'acide jusqu'à ce qu'elle rougisse le papier bleu.* On a conseillé de se servir pour cette acidification d'acide acétique, je préfère l'acide nitrique pour deux raisons : si l'on ajoute par hasard un peu trop d'acide acétique, l'excès d'acide pourra maintenir l'albumine en dissolution à la température de l'ébullition ; d'autre part, Reissner a démontré que l'acide acétique à chaud précipite la mucine sous forme de flocons, ce qui pourrait faire croire à tort à un précipité albumineux.



Traitée par la chaleur, l'urine neutre ou alcaline peut donner lieu à une autre erreur : elle peut fournir un précipité blanc qui n'est point de l'albumine et qui est entièrement composé de phosphates terreux. Dans ces conditions, ces sels sont tenus en dissolution principalement par l'acide carbonique, et, lorsque ce gaz se dégage sous l'action de la chaleur, les sels se précipitent, et la confusion est d'autant plus facile que ce précipité est floconneux comme celui de l'albumine. Quelques gouttes d'acide nitrique dissolvent immédiatement et entièrement le précipité phosphatique. Vous voyez, messieurs, que l'épreuve par la chaleur n'expose à l'erreur que dans les cas où l'urine n'est pas acide ; il est donc à la fois plus simple et plus sûr de constater toujours avec soin la réaction du liquide, et de ne le traiter par la lampe qu'après l'avoir acidifié convenablement selon les règles que je vous ai indiquées. Un grand nombre d'auteurs, dans le but de dispenser de l'épreuve par le papier de tournesol, ont conseillé d'ajouter indistinctement à toute urine, une goutte d'acide nitrique avant

de la chauffer. Si le liquide est neutre, dit-on, il se trouvera par cela même suffisamment acidifié pour l'épreuve; s'il est naturellement acide, l'addition de cette goutte ne changera rien à la situation, et l'on pourra de la sorte supprimer un temps dans l'opération, le temps du papier. Je ne saurais m'élever assez fortement contre ce précepte; j'ai, pour le faire, les deux motifs que voici : Si l'urine est parfaitement neutre, votre goutte d'acide lui donnera un degré d'acidité suffisant pour que l'épreuve par la chaleur devienne positive, cela est vrai; mais si l'urine est, par hasard, fortement alcaline, votre acidification pourra ne pas être assez forte, et vous serez exposés, sans vous en douter, à toutes les erreurs auxquelles donnent lieu les urines neutres. Ceci n'est rien encore : l'urine ayant très-ordinairement une réaction naturelle acide, mon objection semble ne porter que sur la minorité des cas, et le conseil classique paraît conserver son utilité pour tous les autres. Or, c'est justement alors qu'il est le plus dangereux, suivez-moi bien. Lorsque vous ajoutez à une urine albumineuse naturellement acide une goutte d'acide nitrique, cette urine ne précipite plus par la chaleur; le fait a été signalé par Bence Jones. Cette acidité artificielle et exagérée du liquide fait éprouver à l'albumine urinaire je ne sais quelle modification intime qui lui enlève la propriété de se coaguler par l'ébullition; la preuve, c'est que si l'on ajoute au liquide bouillant resté limpide un peu d'ammoniaque diluée pour le ramener à son degré naturel d'acidité, l'albumine, latente jusqu'alors, apparaît et se précipite. Voici l'urine fortement albumineuse de notre homme au mal de Bright : elle rougit le papier de tournesol; je la chauffe, elle précipite abondamment.

Dans une autre portion de cette urine naturellement acide, j'ajoute une goutte d'acide nitrique, et j'agite pour faire disparaître le flocon albumineux qui s'est formé au contact de l'acide; je chauffe, vous voyez que je n'ai pas trace de précipité. Divisant ce liquide bouillant et limpide en deux portions, j'ajoute à l'une de l'acide nitrique, le précipité a lieu; j'ajoute à l'autre de l'ammoniaque, la coagulation se fait également, mais elle est moins abondante.

Ce fait des plus intéressants est peu connu, il mérite de l'être; il montre que rien ne peut dispenser de l'examen par le papier réactif; il montre l'erreur du conseil classique, et nous apprend à le remplacer par cet autre précepte : il faut acidifier au degré convenable l'urine qui n'est pas naturellement acide, mais il ne faut pas ajouter d'acide à l'urine qui rougit naturellement le papier bleu de tournesol. A côté de son intérêt pratique, ce fait a un intérêt scientifique réel; au nombre des albumines urinaires anormales qu'a signalées Prout, il en est une à laquelle il donne pour caractère d'être coagulée par l'acide, et de ne l'être pas par la chaleur, quoique l'urine ait été acidifiée. En présence des faits qui précèdent, je conçois des doutes sérieux sur la réalité de cette albumine réfractaire, et je me dis que l'anomalie était peut-être dans le procédé opératoire et non dans la substance. En résumé, quand la capacité acide de l'urine est trop grande et qu'elle est due à un acide libre, l'albumine perd la propriété de se coaguler par la chaleur; le même résultat est produit si, au lieu d'ajouter directement l'acide à l'urine, on le fait absorber aux malades. Neubauer et Vogel ont constaté que l'urine albumineuse ne préci-

pite plus par la chaleur lorsqu'on a fait prendre aux individus de l'acide chlorhydrique ou de l'acide nitrique pendant un certain temps ; la capacité acide de l'urine est alors au-dessus de la normale, et, pour que le précipité se forme par la chaleur, il faut ramener le liquide au degré moyen d'acidité avec de l'ammoniaque diluée. Qu'il ait été obtenu par l'acide ou par la chaleur, le précipité albumineux est complétement soluble dans une solution caustique de potasse ou de soude ; il se dissout à chaud dans l'acide acétique concentré.

Recherche du sucre. — Un grand nombre de réactifs peuvent être employés pour déceler dans l'urine la présence du sucre ; nous allons les passer en revue. Je recommande particulièrement à votre attention quelques procédés peu connus qui méritent d'être vulgarisés en raison de leur précision, et je saisis cette occasion pour exprimer toute ma reconnaissance à notre pharmacien, M. Bonnefon, qui a bien voulu préparer, sur mes indications, toute la série de ces réactifs, et m'a permis ainsi de vous en présenter à la fois l'exposé et l'application. L'urine dont je vais me servir provient de notre diabétique de la salle Sainte-Anne.

Réactif de Moore. — On ajoute à l'urine une quantité égale d'une solution aqueuse de potasse caustique, et l'on porte le mélange à l'ébullition. Si la liqueur est sucrée, elle prend, à mesure qu'on chauffe, une coloration brune, due à la formation d'acide mélassique, et, pour peu que la proportion de sucre soit notable, la teinte brune ou de caramel a une intensité telle qu'elle n'est pas méconnaissable. La nuance se fonce d'ailleurs beaucoup par le refroidissement, et le même mélange, qui n'était que brun

foncé au moment de l'ébullition, est presque noir après un quart d'heure de refroidissement. — Au lieu de potasse, on peut employer, avec les mêmes résultats, la soude ou la chaux caustique, ou bien encore un mélange de potasse et de soude. L'addition de ces solutions à l'urine y détermine un précipité de phosphates terreux, dont la présence ne modifie pas les résultats de l'examen.

Très-net lorsque l'urine est riche en sucre et peu colorée, ce réactif est moins satisfaisant dans les conditions opposées; on peut hésiter sur la teinte et se demander si le liquide a réellement bruni. Ces incertitudes ne se présentent pas si vous avez soin d'employer le procédé de chauffage auquel j'ai toujours recours : je remplis mon tube et je ne chauffe que les couches supérieures; le contraste permet de saisir le moindre changement de nuance.

Réactif de Böttger. — On ajoute à l'urine un volume égal d'une solution aqueuse de carbonate de soude (**1** partie de sel pour 3 parties d'eau), puis on y introduit une certaine quantité de sous-nitrate de bismuth bien pur; on chauffe alors ce mélange à la lampe à alcool, et, s'il y a du sucre, le bismuth perd sa couleur blanche pour prendre une coloration gris noirâtre ou noire, dont l'intensité est en raison directe de la quantité de glycose. Vous voyez que l'urine de notre malade devient aussi noire que de l'encre. Ce changement du blanc au noir est bien plus facilement appréciable que la teinte brune produite par la potasse; aussi n'y a-t-il pas d'incertitude possible sur les résultats de l'épreuve. Cette méthode présente un autre avantage qui est des plus importants : *aucun élément de l'urine normale*, selon Böttger, ne pro-

duit une réaction semblable, de sorte que si le changement de teinte a lieu, on peut, à coup sûr et sans autre examen, le rapporter à la présence du sucre. En revanche, si l'urine est albumineuse, la réaction n'a plus de valeur, car le soufre de l'albumine forme du sulfure de bismuth noir ; de même, si l'individu de qui provient l'urine a été soumis à l'usage du fer, une coloration noire peut être produite en l'absence de sucre. J'ai constaté que la réduction a également lieu à des degrés variables lorsque l'urine contient du plomb, du mercure ou du cuivre. A part ces deux circonstances dont l'appréciation est toujours facile, la méthode de Böttger n'expose à aucune erreur. On a proposé de substituer la potasse au carbonate de soude dans la préparation de ce réactif; mais je ne puis accorder la même confiance à ce procédé modifié. Dans les expériences comparatives que j'ai faites sur ce point, je n'ai jamais vu l'urine *chargée d'urates en excès*, mais non sucrée, réduire le bismuth du réactif véritable de Böttger, tandis que j'ai vu plusieurs fois cette variété d'urine faire virer au brun noir le réactif bismutho-potassique, alors que pourtant le polarimètre démontrait l'absence de glycose.





Les réactifs cupriques dont je vais maintenant vous montrer les effets ne sont pas tous préparés ni employés de la même manière, mais le principe sur lequel ils reposent est le même pour tous : en présence de la glycose, le protoxyde de cuivre perd à chaud la moitié de son oxygène, et il se précipite à l'état d'oxydule sous forme de dépôt jaune orangé ou rouge jaunâtre : la couleur rouge n'est obtenue qu'avec une liqueur assez riche en sucre. Le moyen par lequel on obtient le protoxyde de

cuivre libre dans la liqueur suspecte varie dans les divers réactifs.

Réactif de Trommer. — Je dois avant tout redresser ici une singulière erreur. Par suite de je ne sais quelle faute ce réactif a été mentionné il y a plusieurs années dans la littérature médicale française, sous le nom de réactif de Frommherz, puis la routine aidant, l'erreur a persisté; ce prétendu réactif de Frommherz n'est autre que le réactif bien connu de Trommer, mais ce n'est pas seulement sur le nom de l'auteur que la faute a porté, la composition et le mode d'emploi du réactif n'ont pas été exactement indiqués. On l'a assimilé aux liqueurs de Barreswil et de Fehling dans lesquelles le protoxyde de cuivre est formé à l'avance par l'action de la potasse sur le sulfate de cuivre et maintenu dissous par l'acide tartrique, tandis qu'en réalité le réactif de Trommer est fondé sur l'addition successive de la potasse et du sulfate de cuivre dans l'urine, d'où résulte que la présence du sucre, comme je vais vous le faire voir, se manifeste par deux signes également caractéristiques, et non pas par un seul. Cela dit, voici l'opération. Avec l'urine on remplit au tiers un tube à expérience, et l'on ajoute un volume égal de solution aqueuse de potasse; cela fait et toujours à froid, on laisse tomber dans le mélange quelques gouttes d'une solution diluée de sulfate de cuivre. Il se forme aussitôt un *magma bleu vert*, dont l'abondance est en raison de la quantité de cuivre ajoutée. Si l'urine ne contient pas de sucre, ce dépôt ne se dissout pas malgré l'agitation du liquide; mais si la liqueur est sucrée l'agitation détermine la solution complète du précipité, et le mélange présente une limpidité parfaite

et une teinte bleue d'azur pure. Ce seul fait dénote déjà la présence du sucre; si alors vous faites chauffer le mélange vous obtenez le précipité rougeâtre d'oxydule de cuivre. Ce second signe corroborant le premier, donne à l'épreuve toute la certitude que l'on peut espérer des réactifs cupriques. Ce procédé est très-sensible, et comme la solution cupro-potassique n'est pas préparée à l'avance, elle n'est pas exposée à s'altérer spontanément, et l'on échappe à certaines causes d'erreur inhérentes à l'emploi des liqueurs de Barreswil et de Fehling.

Tel est le mode d'emploi classique du réactif de Trommer; j'ai l'habitude de me servir d'un autre procédé à la fois plus rapide et plus élégant. Intervertissant l'ordre dans lequel on ajoute les deux liquides; je verse d'abord dans l'urine quelques gouttes de la solution de sulfate de cuivre, et je porte à l'ébullition, aucune modification ne se produit, la teinte primitive du mélange reste absolument la même; je maintiens le tube à l'action de la flamme et je verse un excès de la solution de potasse; aussitôt, si l'urine est sucrée, vous voyez se succéder sous vos yeux, dans un espace de temps presque indivisible, les trois phases que je vous ai indiquées, formation d'un magma verdâtre, retour de la limpidité et apparition subite d'une coloration bleue qui s'efface aussitôt pour faire place au précipité rouge d'oxydule de cuivre. Ce sont les mêmes réactions que tout à l'heure, mais leur groupement et leur succession instantanée les rend plus saisissantes.

Réactif de Barreswil. — Ici comme dans la liqueur de Fehling, la solution cupro-potassique génératrice du protoxyde de cuivre est préparée à l'avance et pour maintenir

la solubilité des sels formés on ajoute du bitartrate de potasse. Dans une urine normale à chaud la liqueur conserve sa limpidité, mais en présence du sucre la réduction du protoxyde de cuivre a lieu et le précipité caractéristique se dépose.

Réactif de Fehling. — L'emploi du bitartrate de potasse dans la liqueur de Barreswil oblige à y introduire du carbonate de soude pour neutraliser l'excès d'acide. Fehling se sert de tartrate neutre ; il n'a plus besoin du carbonate de soude, et au lieu de potasse caustique il emploie la soude caustique. Le mode d'emploi et la réaction sont les mêmes qu'avec la liqueur précédente. La liqueur de Fehling titrée est celle qu'on emploie d'ordinaire lorsqu'on veut doser la quantité de sucre. L'application pratique n'est pas sans difficulté, mais le principe est des plus simples : la solution réactive est préparée de telle sorte que 10 centimètres cubes, par exemple, soient réduits par 5 centigrammes de sucre urinaire ; connaissant alors la quantité d'urine sur laquelle on opère, la quantité de liqueur titrée qu'elle réduit, et la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures, il est facile par une seule proportion de déduire la perte de sucre pour le même temps.

Réactif de Capezzuoli. — On ajoute à l'urine quelques centigrammes d'oxyde bleu hydraté de cuivre, puis un excès de potasse ; s'il y a du sucre, le mélange prend une coloration rougeâtre, et quelques heures plus tard, le dépôt formé a une teinte jaune.

Les solutions cupro-potassiques ont l'inconvénient de s'altérer, surtout lorsqu'elles sont exposées à l'action de la lumière, et en cet état elles peuvent laisser précipiter

de l'oxydule rouge sous l'influence de la chaleur. Pour se mettre à l'abri de cette cause d'erreur, il faut éprouver le réactif en le faisant bouillir seul, s'il conserve une limpidité complète et sa couleur primitive, on peut l'employer avec toute sécurité, sinon il faut prendre une autre solution. L'obligation d'éprouver au préalable le réactif cupro-potassique étant constante, je vous conseille de renoncer complétement au procédé ordinairement suivi, qui consiste à chauffer l'urine et à y verser au moment de l'ébullition la solution réactive. Il est plus sûr et plus simple de faire bouillir d'abord la liqueur cupro-potassique dont vous appréciez ainsi la pureté, et si la limpidité persiste, vous ajoutez l'urine, la réaction se produit alors, et vous êtes à l'abri de l'erreur provenant du réactif. Lorsque l'urine, quoique sucrée, ne contient qu'une très-petite quantité de glycose, la réduction du cuivre est très-faible et l'on peut hésiter sur la coloration véritable du précipité formé; dans ce cas, il faut nécessairement faire l'épreuve en deux temps. Assurez-vous d'abord de la pureté de votre réactif, cela fait, mêlez à froid une autre portion de la solution cupro-potassique et l'urine; puis, ne chauffez que les couches supérieures du liquide, la réaction ne se produit que dans les parties chaudes, et elle est facilement appréciable par comparaison.

Avec tous les réactifs cupriques, la réaction commencée à chaud continue ensuite à se faire, de sorte qu'au bout de quelque temps on retrouve dans le fond du tube un précipité bien plus abondant que celui qui s'était formé tout d'abord. Du reste, la réduction du sel cuprique est opérée également à froid par le sucre urinaire, mais elle exige, pour être complète, de dix à vingt-

quatre heures; c'est là une espèce de contre-épreuve qu'il est toujours prudent de faire, parce que la plupart des matières qui partagent avec le sucre la propriété de réduire le sel de cuivre ne font cette réduction qu'à chaud ou même après une ébullition prolongée. Voici l'indication de ces substances, qui sont pour les réactifs cupriques autant de causes d'erreur : l'acide urique, la leucine, l'hypoxanthine, le mucus, la cellulose, la tannine, le chloroforme, agissent sur le sel de cuivre et déterminent un léger précipité d'oxydule qui peut faire croire à tort à l'existence du sucre. D'un autre côté les sels ammoniacaux et toutes les substances qui, sous l'action de la potasse à chaud, produisent de l'ammoniaque, c'est-à-dire l'albumine, la créatine, la créatinine, peuvent masquer la réaction et faire méconnaître la présence du sucre. Ces erreurs en sens opposé ne sont possibles l'une et l'autre que si l'urine, très-pauvre en sucre, contient en excès les substances ci-dessus énumérées, conséquemment la réaction acide de l'urine étant bien constatée, les réactifs cupriques conservent toute leur valeur pour le diabète proprement dit; la quantité de sucre est toujours suffisante alors pour qu'on soit à l'abri de ces réactions trompeuses ; mais lorsque la glycosurie est très-peu marquée, lorsque l'urine renferme si peu de sucre que l'on peut rester indécis après l'emploi des réactifs de Moore et de Böttger, alors les réactifs cupriques sont eux-mêmes impuissants, parce que dans ces conditions ils exposent fatalement à l'erreur. Il faut nécessairement recourir au polarimètre ou à la fermentation.

Réactif de Krause. — On ajoute à l'urine une solution concentrée de bichromate de potasse contenant une

petite proportion d'acide sulfurique libre et l'on chauffe; une belle teinte verte ou d'un vert bleu apparaît aussitôt; elle est caractéristique. J'ai fortement dilué l'urine de notre malade, et vous pouvez apprécier malgré cela la netteté de la réaction.

Réactif de Mulder. — On verse dans l'urine quelques gouttes d'une solution de carmin d'indigo alcalinisée avec du carbonate de soude, et l'on chauffe. S'il y a du sucre, le mélange, primitivement bleu, devient vert, puis rouge pourpre, rouge violet, et il passe enfin au jaune clair. Si l'on agite alors la solution, de manière à faire agir sur elle l'oxygène de l'air, le jeu des couleurs se reproduit en sens inverse : le jaune disparaît pour faire place au pourpre, au vert et enfin au bleu; par le repos, la teinte jaune revient définitivement. Cette réaction est très-brillante, vous le voyez, et elle est d'une exquise sensibilité; il faut avoir soin seulement d'employer une solution d'indigo très-faible si l'urine ne renferme que des traces de sucre.

J'ai longuement étudié ce réactif, et je puis ajouter à ces données quelques notions utiles. Ce qui est caractéristique, c'est la production successive des teintes et l'arrêt au jaune clair (couleur de la liqueur de Chartreuse), au moment de l'ébullition; il ne faut pas s'en rapporter uniquement au changement de nuance de la liqueur, il faut que ce changement se produise exactement dans les conditions indiquées. Il n'est pour ainsi dire pas d'urine qui ne fasse varier la couleur fort peu stable du carmin d'indigo alcalinisé, mais il n'y a que l'urine sucrée qui détermine les modifications définies que je vous ai montrées; elles sont caractérisées, je vous le répète, non-

seulement par leurs teintes, mais surtout parce qu'elles sont complètes au moment même de l'ébullition. Les changements produits par l'urine non sucrée se manifestent principalement pendant le refroidissement; de là cette proposition qui résume toute l'histoire de ce réactif: une urine qui amène à l'ébullition la teinte jaune chartreuse persistante contient du sucre. — Certains métaux, qui peuvent être accidentellement contenus dans l'urine font aussi virer le carmin d'indigo, c'est le plomb, le fer, le cuivre et surtout le mercure; mais il n'y a pas d'erreur possible; car, alors même que la teinte arrive au rouge jaunâtre, ce qui est le cas pour le mercure, elle n'atteint pas le jaune caractéristique à l'ébullition.

J'emploie souvent ce réactif par un procédé différent de celui de Mulder. J'ai séparément une solution de carmin d'indigo et une solution concentrée de carbonate de soude. J'ajoute à l'urine quelques gouttes d'indigo et je porte à l'ébullition, la teinte bleue reste intacte, j'ajoute à chaud la solution sodique, et s'il y a du sucre, la teinte jaune spéciale apparaît d'emblée, avec une limpidité parfaite.

Réactif de Neubauer et Vogel. — L'urine est additionnée d'une solution ammoniacale de nitrate d'argent; au bout de quelques instants d'ébullition l'argent réduit se précipite sous forme d'un dépôt noir.

Cette réaction, qui a été vantée parce qu'elle a lieu également dans un milieu ammoniacal, est complétement infidèle. L'acide urique et l'urée, pour peu qu'ils soient en excès, réduisent le sel d'argent, et la coloration noire est également produite lorsque l'urine contient du fer, du plomb, du cuivre, du mercure et de l'acide tartrique. En

présence de causes d'erreur aussi nombreuses, le plus sage est de renoncer à l'emploi de ce réactif.

En résumé, lorsque l'urine est riche en sucre, tous les réactifs que nous avons étudiés, l'argent excepté, peuvent être interrogés avec confiance; celui de Trommer, qui révèle le sucre par deux caractères au lieu d'un, celui de Böttger et celui de Mulder méritent la préférence. Mais lorsque la glycosurie est très-peu marquée, les réactions sont assez peu prononcées pour pouvoir être imputées à un autre principe que le sucre, et dans ce cas le polarimètre et la fermentation sont les seules méthodes qui présentent une certitude mathématique. J'ai vu des urines fébriles chargées d'urates réduire le cuivre et le bismuth, brunir la potasse, bien que le polarimètre n'y décelât pas trace de glycose; mais je n'ai pas encore vu d'urine non sucrée produire sur le carmin d'indigo la série définie de modifications que je vous ai donnée comme caractéristique.

Je termine ici cette étude de chimie clinique; quelque incomplète qu'elle soit, j'espère qu'elle suffira du moins pour vous préserver des erreurs graves qui sont souvent commises en pareille matière.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES

VINGT-SEPTIÈME LEÇON. — **Mal de Bright (fin).**

VINGT-HUITIÈME LEÇON. — **De l'urémie.**

VINGT-NEUVIÈME LEÇON. — **De l'urémie (fin).**

TRENTIEME LEÇON. — **Du diabète sucré.**

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

PLACEMENT DES PLANCHES.

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.

EXTRAIT DU CATALOGUE DES LIVRES DE FONDS

DE LA

LIBRAIRIE ADRIEN DELAHAYE

Paris, place de l'École-de-Médecine, 23.

BAZIN. **Leçons sur les affections génériques de la peau**, professées à l'hôpital Saint-Louis par le docteur BAZIN, recueillies et publiées par les docteurs BAUDOT et GUÉRARD, revues et approuvées par le professeur. Paris, 1862 et 1865. 2 vol. in-8.................................. 11 fr.
Le tome II se vend séparément.............................. 6 fr.

CARRE, lauréat de l'Académie impériale de médecine de Paris. **Recherches nouvelles sur l'ataxie locomotrice progressive** (myélophthisie ataxique), considérée surtout au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologique. 1 vol. grand in-8 de 350 pages, accompagné de trois planches lithographiées. Paris, 1865......................... 6 fr.

CHEVALIER (Arthur). **L'Étudiant micrographe.** Traité théorique et pratique du microscope et des préparations. Ouvrage orné de planches représentant 300 infusoires, et de 200 figures dans le texte; 2e édition, augmentée des Applications à l'étude de l'anatomie, de la botanique et de l'histologie, par MM. Alphonse de Brebisson, Henri van Heurck et G. Pouchet. 1 vol. in-8 de 563 pages. Paris, 1865................. 7 fr. 50

DESPRÉS, chirurgien des hôpitaux de Paris. **Traité de l'érysipèle.** 1 vol. in-8 de 224 pages. Paris, 1862......................... 3 fr. 50

DOLBEAU, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, etc. **Traité pratique de la pierre dans la vessie.** 1 vol. in-8 de 424, avec 14 figures dans le texte. Paris, 1864.... 7 fr.

FANO, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, etc. **Traité pratique des maladies des yeux**, contenant des résumés d'anatomie des divers organes de l'appareil de la vision. Illustré d'un grand nombre de figures intercalées dans le texte et de 20 dessins en chromolithographie. Paris, 1866. 2 vol. in-8.................................. 17 fr.

FOLLIN, professeur agrégé, chargé du cours de clinique des maladies des yeux à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital du Midi, etc. **Leçons sur les principales méthodes d'exploration de l'œil malade**, et en particulier sur l'application de l'ophthalmoscope au diagnostic des maladies des yeux, rédigées et publiées par Louis THOMAS, interne des hôpitaux, revues et approuvées par le professeur. Paris, 1863. 1 vol. in-8 de 300 pages, avec 70 figures dans le texte et 2 planches en chromolithographie, dessinées par Lackerbauer.......................... 7 fr.

FORT, docteur en médecine, ancien interne des hôpitaux de Paris, etc. **Traité élémentaire d'histologie.** Paris, 1863. In-8 de 336 pages.. 5 fr. 50

FORT. **Anatomie descriptive et dissection**, contenant un Précis d'embryologie avec suture microscopique des organes et celle des tissus. 1 fort volume in-12 de 1120 pages, avec 182 figures intercalées dans le texte. Paris, 1866.................................. 11 fr. 50

FOUCHER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, etc. **Traité du diagnostic des maladies chirurgicales.** 1re partie : Fractures et luxations. Paris, 1866. In-8 de 404 pages, avec figures intercalées dans le texte.......................... 6 fr.

FOURNIÉ (Édouard), docteur en médecine. **Physiologie de la voix et de la parole.** 1 vol. in-8 de 816 p., avec fig. dans le texte. Paris, 1866. 10 fr.

GOSSELIN, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital de la Pitié, etc. **Leçons sur les hernies**, professées à la Faculté de médecine de Paris, recueillies et publiées par le docteur LÉON LABBÉ, professeur agrégé, chirurgien du Bureau central, revues par le professeur. 1 vol. in-8 de 500 pages, avec figures dans le texte. Paris, 1864.......................... 7 fr.

GOSSELIN. **Leçons sur les hémorrhoïdes.** 1 vol. in-8. Paris, 1866. 3 fr.

GRIESINGER, professeur de clinique médicale et de pathologie mentale à la Faculté de médecine de Berlin. **Traité des maladies mentales et de leur traitement**, précédé d'une Classification des maladies mentales, d'une Étude sur la paralysie générale, et accompagné de notes intercurrentes par M. le docteur Baillarger, médecin de la Salpêtrière, membre de l'Académie de médecine; ouvrage traduit par le docteur DOUMIC, médecin de la maison centrale de Poissy, etc. 1 fort vol. in-8. Paris, 1865............ 9 fr.

GUÉRIN (Alphonse), chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, etc. **Leçons cliniques sur les maladies des organes génitaux externes de la femme.** Leçons professées à l'hôpital de Lourcine. 1 vol. in-8 de 530 pages. Paris, 1864.......................... 7 fr.

JACCOUD, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin du Bureau central, etc. **Études de pathogénie et de séméiotique, les paraplégies et l'ataxie du mouvement**, etc. 1 fort vol. in-8. Paris, 1864.......................... 9 fr.

JACCOUD. **De l'organisation des Facultés de médecine en Allemagne.** Rapport présenté à Son Excellence le ministre de l'instruction publique, le 6 octobre 1863. 1 vol. in-8 de 175 p. Paris, 1864. 3 fr. 50

LABORDE, ancien interne des hôpitaux de Paris, lauréat de la Faculté. **De la paralysie** (dite essentielle) **de l'enfance**, des déformations qui en sont la suite, et des moyens d'y remédier. 1 vol. in-8 de 276 pages, accompagné de 2 planches dont une coloriée. Paris, 1864.................. 5 fr.

LABORDE. **Le ramollissement et la congestion du cerveau principalement considérés chez le vieillard.** Étude clinique et pathogénique. 1 vol. in-8 de 120 pag., avec planche contenant 6 fig. Paris, 1866. 6 fr.

TROUSSEAU, professeur à la Faculté de médecine de Paris, etc. **Conférences sur l'empirisme.** Paris, 1862. In-8 de 58 pages........... 1 fr. 50

VELPEAU, clinique chirurgicale de la Charité. **Leçons sur le diagnostic et le traitement des maladies chirurgicales**, recueillies et rédigées par A. REGNARD, interne des hôpitaux, revues par le professeur. In-8 de 60 pages. Paris, 1866.......................... 1 fr. 50

VIRCHOW, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Berlin, membre correspondant de l'Institut de France. **La syphilis constitutionnelle.** Traduit de l'allemand par le docteur Paul PICARD; édition revue, corrigée et considérablement augmentée par le professeur. Paris, 1860. 1 vol. in-8, avec figures dans le texte.......................... 4 fr.

Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.

